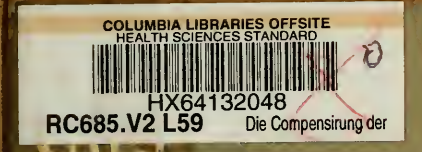


Die Compensirung

der

Klappenfehler des Herzens.

Versuch einer mathematischen Theorie

von

Dr. Benno Lewy,
Assistenzarzt an der inneren Poliklinik des jüdischen Krankenhauses zu Berlin.



Berlin.
Verlag von Julius Springer.
1890.



Die Compensirung

der

Klappenfehler des Herzens.

Versuch einer mathematischen Theorie

von

Dr. Benno Lewy,

Assistenzarzt an der inneren Poliklinik des jüdischen Krankenhauses zu Berlin.



Berlin.

Verlag von Julius Springer.

1890.

DRUCK VON H. S. HERMANN IN BERLIN.

Vorwort.

In der vorliegenden kleinen Arbeit habe ich den Versuch gemacht, die Bedingungen, unter welchen die Compensation der Klappenfehler des Herzens zu Stande kommt, mathematisch zu berechnen. Diese Methode dürfte in der medicinischen Wissenschaft, welche sich wesentlich der inductiven Methode bedient, etwas ungewöhnlich erscheinen. Ich glaube aber berechtigt zu sein, einen solchen Versuch mit der deductiven Methode zu machen. Es ist bekannt, wie grossen Vortheil die Physik aus der Benutzung der Mathematik gezogen hat und beständig zieht; auch die biologischen Wissenschaften können von diesem mächtigen Hilfsmittel der Erkenntniss mit Nutzen Gebrauch machen. Wenn dies bisher wenig versucht wurde, so lag dies wohl daran, dass nur wenige Mediciner sich eingehender mit höherer Mathematik beschäftigt haben; denn es ist allerdings nur diese, nicht die Elementarmathematik, welche uns befähigt, an die hier in Frage kommenden Aufgaben heranzutreten. Da ich mich früher eingehend mit mathematischen und physikalischen Studien beschäftigt habe, so bin ich in der glücklichen Lage, die Hülfsmittel der mathematischen Analysis anwenden zu können.

Selbstverständlich kann diese deductive Methode niemals zu anderen Ergebnissen führen, als die unmittelbare Beobachtung, da sie mit dieser niemals in Widerspruch gerathen darf; sie lehrt uns aber die Beobachtungen richtig deuten und zeigt uns bei dem hier behandelten Probleme der Klappenfehler, wie weit die an dem Herzen, den Arterien, dem Pulse zu beobachtenden Veränderungen auf der Compensation beruhen, wie weit sie mit ihr nichts mehr zu thun haben. Ich glaube deshalb, dass eine solche mathematische Theorie der Klappenfehler nicht werthlos ist.

Wenn die vorliegende Schrift anscheinend allzu reichlich mit mathematischen Formeln ausgestattet ist, so glaube ich dazu ebenso berechtigt zu sein, wie es dem Pharmakologen gestattet wird, seine Schriften, die doch auch für einen ärztlichen Leserkreis bestimmt sind, mit den verwickeltsten chemischen Formeln zu versehen. Ich habe mich bemüht, den Inhalt der Schrift so zu ordnen, dass sie auch dem mathematisch weniger geübten Leser leicht verständlich sein wird.

Berlin, September 1890.

Benno Lewy.

The mechanical motions which take place in an animal body are regulated by the same general laws as the motions of inanimate bodies. Thus the force of gravitation acts precisely in the same manner and in the same degree, on living as on dead matter; the laws of optics are most accurately observed by all the refractive substances belonging to the eye; and there is no case in which it can be proved, that animated bodies are exempted from any of the affections to which inanimate bodies are liable. — As far as the functions of animal life depend on the locomotions of the solids or fluids, those functions must be capable of being illustrated by the consideration of the mechanical laws of moving bodies; these laws being fully adequate to the explanation of the connexion between the motive powers which are employed in the system, and the immediate effects which they are capable of producing in the solids or fluids of the body: and it is obvious, that the inquiry, in what manner and in what degree the circulation of the blood depends on the muscular and elastic powers of the heart and the arteries, supposing the nature of these powers to be known, must become simply a question belonging to the most refined departments of the theory of hydraulics.

Thomas Young,

On the functions of the heart and arteries. Philos. trans. 1809.



Inhalt.



I. Einleitung.

Die Compensationstheorien von v. Dusch und Riegel.

Seit der Entdeckung des Capillarkreislaufs durch Harvey hat es keinem Zweifel unterliegen können, dass die Bewegung des Blutes durchaus nach mechanischen Gesetzen erfolgt, dass daher die Gesetze der Blutströmung in gleicher Weise abgeleitet werden müssen, wie die irgend einer beliebigen anderen sich bewegenden Flüssigkeit. Für den normalen Kreislauf bei gesundem Herzen und normal functionirenden Klappen besitzen wir dementsprechend auch schon seit längerer Zeit Theorien, welche mit Hilfe der hydrodynamischen Lehrsätze durchgeführt worden sind. Der erste, welcher eine solche Theorie lieferte, war der berühmte Physiker Thomas Young, derselbe, welcher gleichzeitig mit Fresnel der Wellentheorie des Lichtes zum Siege verhalf und welchem wir den ersten Versuch einer Theorie der Farbenempfindung verdanken. Seine Gedanken finden sich in den „Philosophical Transactions, London" vom Jahre 1809 unter dem Titel „On the functions of the heart and arteries" niedergelegt. Seit den Arbeiten von E. H. Weber („Über die Anwendung der Wellenlehre auf die Lehre vom Kreislaufe des Blutes und insbesondere die Pulslehre" und „Theorie der durch Wasser und andere incompressible Flüssigkeiten in elastischen Röhren fortgepflanzten Wellen"), J. L. M. Poisseuille („Re-

cherches sur le mouvement des liquides dans les tubes de très-petit diamètre", Comptes rendus 1840 und „Recherches sur la force du coeur aortique", Paris 1828) und A. W. Volkmann („Die Hämodynamik nach Versuchen", Leipzig 1850) gilt dann diese Frage der normalen Blutstömung, was ihren mathematisch-physikalischen Teil betrifft, im wesentlichen als abgeschlossen.

Besitzen wir demnach eine ausreichende Theorie des normalen Kreislaufs, so scheint, soweit ich habe die Literatur übersehen können, bisher eine gewisse Scheu bestanden zu haben, in gleicher Weise den pathologisch gestörten Kreislauf zu behandeln. Es liegen hier Fragen sehr mannigfacher Art vor. Man kann den Einfluss der Gefässerkrankungen untersuchen, man kann festzustellen suchen, wie die Blutströmung in einem kranken Organe vor sich geht u. s. w. Die wichtigste Frage aus der Pathologie des Kreislaufs ist offenbar die, in welcher Weise es der Organismus bewirkt, sich den sogenannten Herzklappenfehlern anzupassen. Die Theorie des normalen Kreislaufs setzt voraus, dass die Herzklappen richtig functioniren, dass sie weit offenstehen, wenn Blut durch sie hindurchfliessen soll, und dass sie fest geschlossen sind, wenn diese Strömung beendet ist. Wir wissen andererseits aber, dass selbst recht beträchtliche Störungen im Klappenmechanismus verhältnissmässig gut ertragen werden, ja oft so gut, dass der Besitzer des Klappenfehlers durch denselben in keiner Weise in seinen Lebensverrichtungen beeinträchtigt wird. Es findet mithin im allgemeinen eine sehr vollständige Compensation eines Klappenfehlers statt.

Es fehlt keineswegs an theoretischen Auseinandersetzungen über die Art und Weise, wie eine solche Compensation zustande kommt. In den Lehrbüchern der allgemeinen Pathologie und der innern Medicin wird sogar dieser Frage ein sehr ausgedehnter Platz eingeräumt. Vergleichen wir indessen verschiedene Autoren mit einander, so finden wir bei ihnen ganz ausserordentlich verschiedene Meinungen aufgestellt. Der eine erklärt die Aorten-Stenose für den am leichtesten zu compensirenden Klappenfehler, der andere die Mitral-Insufficienz, ein dritter

wieder die Aorten-Insufficienz u. s. f.; der eine weist dem rechten Ventrikel für die Compensirung der Mitral-Insufficienz den wesentlichsten Anteil an, der andere meint dagegen, hier sei nur die linke Herzhälfte betheiligt . . . kurz es sind eine ganze Anzahl von Fragen, die hierbei der Erledigung harren. Klarheit kann hier offenbar nur von einer mathematischen Theorie erwartet werden, welche in ähnlicher Weise vorzugehen hat, wie dies bei der Untersuchung des normalen Kreislaufs geschehen ist.

In der That sind in den letzten Jahren von zwei Autoren, die auf dem Gebiete der Lehre von den Herzkrankheiten Hervorragendes geleistet haben, dahinzielende Versuche gemacht worden. Es sind dies Prof. F. Riegel und der leider unlängst verstorbene Prof. Th. v. Dusch.

v. Dusch macht den Versuch einer mathematischen Theorie der Wirkung eines Klappenfehlers auf die Blutströmung in einem in No. 34, Jahrgang 1888 der „Deutschen medicinischen Wochenschrift“ erschienenen Artikel unter der Überschrift „Über die Folgen der Herzklappenfehler für den Kreislauf und deren Compensation“. Riegel, den zu kritisiren v. Dusch in seiner Arbeit beabsichtigt, veröffentlicht seine Ansichten in einem in No. 20, Jahrgang 1888 der „Berliner klinischen Wochenschrift“ erschienenen Aufsatze „Zur Lehre von den Herzklappenfehlern“.

Riegel kommt l. c. zu folgenden Ergebnissen:

„*Die Insufficienz einer Klappe schädigt zunächst den Kreislauf nicht, sie bewirkt keine ungleiche Blutvertheilung im Arterien- und Venensysteme,* sie stellt zunächst nur eine Luxusarbeit dar. *Die Stenose bewirkt von Beginn an ungleiche Blutvertheilung*, sie schädigt von Anfang an den Kreislauf. Jede Insufficienz hat vermehrten Kraftverbrauch zur Folge, der aber nutzlos ist, jede Stenose bewirkt von Anfang an eine Aenderung im Kreislaufe.“

Riegel macht an einer Stelle seiner Arbeit den Versuch, Formeln aufzustellen, ohne indessen genauer die Grösse der von den einzelnen Herzabschnitten getriebenen Blutmengen zu berechnen. — Er folgert dann weiter als nothwendig für jede Mitral-Insufficienz: dass der linke Ventrikel und der linke Vorhof

hypertrophiren. Ferner: „Jede Insufficienz einer Klappe hat in den direct oberhalb und unterhalb der schlussunfähigen Klappe gelegenen Herzabschnitten eine Erweiterung zur Folge. Jede Stenose bewirkt von Anfang an eine Störung der Blutvertheilung in der Art, dass oberhalb der stenosirten Klappe das Blut sich staut, unterhalb zu wenig Blut ist.

„Bei der reinen Mitral-Insufficienz gehört daher die Dilatation des rechten Herzabschnittes nicht zur Compensation, vielmehr ist sie ein Zeichen der bereits eingetretenen Compensationsstörung“.

Gegen diese Riegel'schen Sätze wendet sich v. Dusch in seiner Arbeit. Er sucht durch mathematische Berechnung der von den einzelnen Herzabschnitten getriebenen Blutmengen gerade das Gegentheil zu erweisen.

Er geht aus von dem Satze:

„Dass *ein dauernder Kreislauf* in geschlossenen Röhren, wie er in dem Organismus besteht, *nur dann möglich ist, wenn die Blutmenge, welche innerhalb einer gegebenen Zeit den Querschnitt des Gefässsystems durchströmt, an allen Stellen dieselbe ist“.*

„Setzen wir den Fall, es entstehe z. B. durch Zerreissung von Sehnenfäden oder eines Klappensegels plötzlich eine Insufficienz einer venösen Klappe, so wird bei der nächstfolgenden Systole des Ventrikels ein Theil seines Inhalts in den Vorhof regurgitiren. Drückt man diesen Theil durch den Bruch $\frac{a}{b}$ aus, so wird von dem normalen Ventrikel-Inhalte, den wir mit V bezeichnen wollen, nur noch $V\left(1 - \frac{a}{b}\right)$ in die Aorta ausgetrieben werden, während $\frac{a}{b}V$ in den Vorhof zurückfliesst. *Während der nun eintretenden Diastole strömt dem Vorhofe und dem Ventrikel die durch die letzte unter normalen Verhältnissen erfolgte Systole ausgetriebene Blutmenge V aus den Venen zu.* Der

Ventrikel enthält nun die Menge $V\left(1 + \frac{a}{b}\right)$, bei der nächsten Kammersystole wird hiervon wieder der $\frac{a}{b}$te Theil, d. h. $V\left(1 + \frac{a}{b}\right)\frac{a}{b}$ in den Vorhof regurgitiren, während die in die Aorta eingetriebene Blutmenge, die wir mit V_1 bezeichnen wollen, dem vergrösserten Ventrikelinhalte $V\left(1 + \frac{a}{b}\right)$ weniger der regurgitirenden Blutmenge $V\left(1 + \frac{a}{b}\right)\frac{a}{b}$ entspricht, oder es ist

$$V_1 = V\left(1 - \frac{a^2}{b^2}\right).$$

Dieses Blutquantum wird wieder aus den Arterien in die Venen und in den Vorhof und Ventrikel gelangen.)* Der Ventrikel wird somit während der nächsten Diastole Blut enthalten:

$$V\left(1 + \frac{a}{b}\right)\frac{a}{b} + V\left(1 - \frac{a^2}{b^2}\right) = V\left(1 + \frac{a}{b}\right),$$

oder wieder dieselbe Blutmenge, als bei der vorhergehenden Diastole. Das durch die Aorta ausgetriebene Blutquantum V_1, die regurgitirende Blutmenge R und der Inhalt I des Ventrikels bei der Diastole bleiben von nun an constant und werden durch nachstehende Formeln ausgedrückt:

$$\text{I)}\quad V_1 = V\left(1 - \frac{a^2}{b^2}\right)$$

$$\text{II)}\quad R = V\left(1 - \frac{a}{b}\right)\frac{a}{b}$$

$$\text{III)}\quad I = V\left(1 + \frac{a}{b}\right).$$

„Der Zustand des Kreislaufs ist wieder ein stationärer geworden, es fliesst wieder in einer gegebenen Zeit dieselbe Blutmenge durch jeden Querschnitt des Gefässsystems; allein dieser neu etablirte Kreislauf weicht wesentlich von dem früheren ab, die Blutvertheilung ist eine andere geworden, die Arterien er-

---

*) Vgl. unten pg. 7.

halten weniger Blut, da $V\left(1 - \frac{a^2}{b^2}\right)$ stets $< V$ bleibt. Die Spannung in denselben sinkt, die Venen dagegen enthalten mehr Blut, der Druck in denselben nimmt zu, die Intensität des Kreislaufs ab, der Ventrikel und der Vorhof werden mit Blut überfüllt und erweitert . . . .

„Jeder Klappenfehler, gleichviel ob Insufficienz oder Stenose, mag er seinen Sitz an der venösen oder der arteriellen Klappe haben, schädigt von Anfang an principiell den Kreislauf . . . .

„Kein Herzklappenfehler am linken Herzen kann kompensirt werden ohne eine vorübergehende oder dauernde Mithilfe des rechten Herzens; ersteres ist der Fall bei den Fehlern an dem arteriellen Ostium, letzteres bei den Fehlern am venösen. Bei diesen erfolgt die Compensation für den grossen Kreislauf auf Kosten einer erhöhten Spannung im Lungenkreislaufe, bei jenen wird eine Wiederherstellung der normalen Kreislaufverhältnisse in allen Abschnitten des Gefässsystems durch vermehrte Arbeit des linken Ventrikels erfolgen. Aus diesem Grunde gestalten sich die Fehler am arteriellen Ostium prognostisch günstiger als die am venösen Ostium, am arteriellen gewährt die Stenose, am venösen die Insufficienz die bessere Prognose . . . .

„Eine Dilatation des rechten Herzens gehört daher zu den unmittelbaren Folgen der Mitral-Insufficienz".

Nach Riegel bedeutet demnach Hypertrophie bezw. Dilatation des rechten Ventrikels bei Mitral-Insufficienz bereits „gestörte Compensation", nach v. Dusch bedeutet sie im Gegentheil „Herstellung der Compensation".

Ich glaube, dass v. Dusch in seiner mathematischen Theorie, deren Versuch sicherlich sehr dankenswerth ist, nicht ganz glücklich gewesen ist. Ich bin der Meinung, dass er nicht zu ganz richtigen Schlüssen, insbesondere für die Insufficienz gelangt ist, und dass die Riegel'sche Entwicklung, wenn auch im einzelnen lückenhaft und ungenau, in manchen Beziehungen doch das richtige Ergebniss liefert.

Es scheint mir, dass eine wesentliche Voraussetzung bei v. Dusch nicht den thatsächlichen Verhältnissen entspricht, nämlich: dass ein dauernder Kreislauf in geschlossenen Röhren nur dann möglich ist, wenn die innerhalb einer gegebenen Zeit den Querschnitt des Gefässsystems durchströmende Blutmenge an allen Stellen dieselbe ist. Es müsste dann — die mit Cursivschrift gedruckten Stellen in dem Citate aus v. Dusch's Artikel enthalten diesen Schluss — immer eben so viel Blut aus den Hohlvenen in den Vorhof strömen, als bei der vorhergegangenen Ventrikelcontraction in die Arterienbahn getrieben und in ihr verblieben war. Ich sehe die Richtigkeit dieser Voraussetzung in keiner Weise ein. Bei einem Systeme starrwandiger Röhren würde diese Voraussetzung freilich zutreffen, da müsste genau so viel ausströmen als einströmt. Das Gefässsystem ist doch aber nicht starrwandig, es hat im Gegentheile biegsame, ganz ausserordentlich dehnbare, dabei fast vollkommen elastische*) und zudem noch mit einem eigenen Muskelapparate versehene Wandungen. Im Gefässsysteme des lebenden Körpers gilt jene Voraussetzung nur für die durchschnittliche Strömung, nicht aber braucht in jedem Augenblicke genau so viel auszuströmen, als soeben eingeströmt ist. Die Strömung in dem von Gefässmuskeln regulirten Gefässsysteme des lebenden Körpers erfolgt vielmehr vor allem nach dem Gesetze:

> „dass ein ausreichend mächtiger und kraftvoller Blutstrom immer dann und in dem Gebiete vorhanden ist, wann und wo er gebraucht wird". [Cohnheim, allg. Pathologie I pg. 108 ff.]

Die Dehnbarkeit der Gefässe erlaubt uns ganz gut die Annahme, dass mehr Blut durch das arterielle Ostium in die Aorta eintritt als aus den Hohlvenen ausströmt; dann erweitert sich eben das Gefässsystem im ganzen [vgl. weiter unten]; ebenso können wir uns denken, dass bei verringertem Zuflusse die Gefässe sich zusammenziehen, und dass infolge dessen in ihnen

---

*) Vgl. S. 74 ff.

ganz derselbe Druck herrscht als bei normaler Zuflussmenge; da der venöse Ausfluss aber von dem in den Arterien herrschenden Drucke abhängt, so wird jetzt ganz dieselbe Menge als früher ausfliessen.

Auf die Dauer ist es allerdings nicht möglich, dass in die Arterien weniger Blut einströme, als aus den Venen ausfliesst, es würde daraus eine immer zunehmende Ueberfüllung des Lungengefässsystems und eine Verarmung des Körperkreislaufs hervorgehen. Für einige Zeit jedoch, für eine bestimmte, nicht zu grosse Anzahl von Herzcontractionen ist es vollkommen denkbar, dass Zufluss und Abfluss einander nicht gleich sind. Nehmen wir z. B. an, es würden bei einer Herzrevolution 20 Cubikcentimeter Blut weniger in die Aorta geworfen, als aus den Hohlvenen zusammen während der nächsten Diastole in den rechten Vorhof fliessen, so würden nach 10 Herzcontractionen im grossen Kreislaufe 200 Cubikcentimeter weniger, im kleinen ebenso viel mehr als vorher sein, d. h. das Verhältniss beider würde um 400 Cubikcentimeter zu Gunsten des kleinen Kreislaufs verschoben sein. Ich glaube nicht, dass diese Differenz bereits irgend wie von Bedeutung sein kann, wechselt doch der Blutgehalt der Organe je nach ihrer Thätigkeit oder Unthätigkeit in Grenzen bis zu 47 % [Landois, Lehrbuch der Physiologie § 105], also um viel höhere Werthe. Allmählich würde freilich die Differenz immer grösser und mit dem Fortbestande des Kreislaufs unverträglich werden. Jedenfalls ist aber an sich die aus den Venen abfliessende Blutmenge unabhängig von der in der zuletzt vorangegangenen Systole in die Arterien geflossenen Blutmenge*). Nur der durchschnittliche Zufluss muss gleich dem durchschnittlichen Abflusse sein, im einzelnen sind beträchtliche Differenzen ganz gut möglich.

Dazu kommt noch, dass das ins linke Atrium fliessende Blut gar nicht unmittelbar aus den Körpervenen stammt, dass

*) Sie hängt ab von dem im Arteriensystem herrschenden Drucke, der seinerseits durch die Gefässnerven regulirt wird.

somit der in den Körperarterien herrschende Druck, der ja in letzter Quelle aus dem linken Ventrikel stammt, gar keinen directen Einfluss auf die aus den Lungenvenen ausfliessende Blutmenge hat. v. Dusch legt zwar seiner Betrachtung ein einfaches, nur aus Vorhof und Kammer bestehendes Herz (entsprechend dem Fischherzen) zu Grunde; bei dem doppelten Herzen des Menschen liegen doch aber die Verhältnisse wesentlich anders als bei dem einfachen.

Man kann sich die Arbeit des linken Herzens vorstellen unter dem Bilde einer Pumpe, welche aus einem gefüllten Behälter A Flüssigkeit entnimmt und in einen anderen Behälter B überführt. Der Behälter A ist das Lungengefässsystem, B das System der Körpergefässe. — Die Arbeit des rechten Herzens ist die einer Pumpe, welche aus dem Behälter B der Körpergefässe Flüssigkeit entnimmt und in den Behälter A der Lungengefässe überführt. Erst die Vereinigung beider Pumpen schliesst den Kreislauf. Wir haben 2 Pumpen a und b; die Pumpe a führt Blut von A nach B, die Pumpe b wieder in einer anderen Leitung von B nach A. So circulirt eine bestimmte Flüssigkeitsmenge (6 Kilo Blut normal). Es ist aber nicht erforderlich, dass die jeweils in A und B vorhandenen Flüssigkeitsmengen constant seien. Die in A vorhandene Menge kann abnehmen, dann wächst die in B und umgekehrt. Bringt das linke Herz mehr Flüssigkeit von A nach B, als das rechte von B nach A, so nimmt einfach die Flüssigkeitsmenge in A ab, die in B zu, und dies könnte theoretisch so lange vor sich gehen, als überhaupt noch Flüssigkeit in A vorhanden ist. Da die Körpergefässe ausdehnbare Wandungen haben, so ist ihr Rauminhalt veränderlich, und daher ist es keineswegs erforderlich, dass in jedem gegebenen Augenblicke nur so viel Blut aus den Venen ins Atrium strömt, als vom Ventrikel ins arterielle System definitiv gebracht wird.

Sobald man diese Annahme v. Dusch's von der steten Gleichheit des Zuflusses und Abflusses fallen lässt, so gelangt man, auch bei Zugrundelegung seiner übrigen Voraussetzungen, zu ganz anderen Ergebnissen für die Wirkung eines Klappenfehlers auf den Kreislauf.

Die weitere Entwicklung bei v. Dusch gründet sich wesentlich auf die Voraussetzung: dass bei einer Klappen-Insufficienz von der Blutmenge, welche in der unmittelbar vorhergegangenen Systole durch die offene Klappe

geströmt ist, durch die undicht schliessende Klappe diastolisch ein bestimmter, der $\frac{a}{b}$te Theil zurückfliesse. Fliesst z. B. bei einer Mitral-Insufficienz während der Erschlaffung des Ventrikels in diesen aus dem Atrium die Menge V, so soll bei der Ventrikelsystole immer die Menge $\frac{a}{b}$ V zurückfliessen.

Ehe ich dazu übergehe zu untersuchen, wie sich der Kreislauf bei einem Klappenfehler gestaltet, wenn man diese zweite v. Dusch'sche Voraussetzung beibehält, die erste oben zurückgewiesene aber fallen lässt, will ich auf die Verhältnisse der normalen Herzthätigkeit so weit eingehen, als mir dies für die folgenden Entwicklungen erforderlich erscheint.

Bei einer Herzrevolution geben sich der Reihe nach folgende Erscheinungen zu erkennen: (Landois, Lehrbuch der Physiologie, IV. Aufl., S. 86):

A. Das Blut strömt in die Vorhöfe, welche hierdurch ausgedehnt werden.

   Der Grund hierfür liegt:

   1. In dem Drucke, unter welchem das Blut in den Enden der Hohlvenen und der Lungenvenen steht, welcher grösser ist als der Druck in den Vorhöfen.
   2. In dem elastischen Zuge der Lungen.

B. Die Vorhöfe contrahiren sich. Dies hat zur Folge:

   a) Ein leichtes Anstauen des Blutes in die grossen Venenstämme.

   b) Die Erweiterung der erschlafften Ventrikel.

C. Die Ventrikel contrahiren sich, indem gleichzeitig die Vorhöfe erschlaffen.

Bei dieser Ventrikelcontraction sind noch 2 Stadien zu unterscheiden, in deren erstem die Kammer sich zusammenzieht, während sie in dem zweiten noch in der Systole verharrt, ohne dabei Blut auszutreiben.*)

*) Hermann, Handbuch der Physiologie IV, 1 S. 172.

Zeitlich haben wir die Reihenfolge:

1. Pause P mit Füllung des Vorhofes,
2. Zeitraum D = Contraction des gefüllten Vorhofs mit Diastole des Ventrikels,
3. Zeitraum S = Contraction des gefüllten Ventrikels mit Erschlaffung des Vorhofs.

Die Zeit S zerfällt in die beiden Theile T und U; in T contrahirt sich der Ventrikel und treibt seinen Inhalt in die Aorta, in U verharrt er noch in contrahirtem Zustande, ohne indessen auf die Fortbewegung des Blutes weiteren Einfluss auszuüben.

Um später Anzuwendendes vorweg zu nehmen, leistet also der Ventrikel Arbeit nur innerhalb der Zeit T.

Ich will im Folgenden diese Phasen der Herzbewegung immer mit den Buchstaben P, D, S, T, U bezeichnen.

Die Werthe dieser Zeiträume schwanken innerhalb ziemlich weiter Grenzen, je nach den Verschiedenheiten des Alters, des Geschlechts, der Körpergrösse, des Gesundheitszustandes, der Arbeit oder Ruhe u. s. w. Nach Landois (l. c. § 58) hat bei 74 Pulsschlägen in der Minute für einen gesunden Menschen $P + D$ den Werth $= 0{,}5$ Secunden, S demnach den Werth 0,3 Secunden. Für T finde ich bei Hermann (l. c. IV, 1, S. 172) den Werth $T = 0{,}185$ Secunden, für U den Werth $U = 0{,}115$ Secunden angegeben.

Die Arbeitsleistung eines jeden Herzabschnittes besteht darin, dass er die Blutmenge, welche er in seiner Diastole aufgenommen hat, in der darauf folgenden Systole wieder hinauspresst, gleichgiltig wohin, ob durch die normalen Ostien oder durch nur unter pathologischen Verhältnissen offenstehende. Diese Arbeitsleistung ändert sich mit der zu bewegenden Blutmenge und mit dem zu überwindenden Drucke (ist aber von der Zeit, innerhalb welcher die Contraction erfolgt, unabhängig, insoweit von einer einzelnen Systole die Rede ist). — Jeder Herzabschnitt kann als ein musculöser Sack von ganz bestimmter Capacität betrachtet werden. Bei der Diastole wird dieser Sack

bis zu diesem bestimmten Volumen ausgedehnt; zu dieser Ausdehnung ist nur soviel Arbeit erforderlich, als zur Ueberwindung der äusseren Reibung dient; weitere, elastische, aus der Cohäsion der Theilchen entspringende Widerstände treten bei dieser blossen Entfaltung eines präformirten Hohlraums nicht auf (zugleich wird der Betrag dieser Arbeit noch durch den elastischen Zug der Lungen vermindert). Dagegen wird die Wand des Sackes einer jeden ferneren Dehnung einen gewissen Widerstand entgegensetzen, und erst wenn dieser Widerstand überwunden ist, besitzt der Herzabschnitt eine grössere Capacität als zuvor. Ist aber dieser Widerstand einmal überwunden, ist die Wand des Sackes gedehnt, so beansprucht nunmehr die Entfaltung auch bei der vergrösserten Capacität keine merklich grössere Arbeit als zuvor. Also nur die Entstehung der Dilatation eines Herzabschnittes muss durch vermehrte Arbeitsleistung zu Stande kommen; ist der Abschnitt dilatirt, so setzt seine Wand der diastolischen Entfaltung nur den geringen — bei normalem Pericard — äussern Reibungswiderstand entgegen. Weiter unten (S. 59) wird auf diese Verhältnisse genauer eingegangen werden. (Vgl. noch S. 37.)

Bei seiner Systole presst sich jeder Herzabschnitt bis zum Volumen-Inhalte = 0 zusammen.*) Speciell betrachtet erhält der Ventrikel unter normalen Verhältnissen vom Vorhofe stets dieselbe Blutmenge (Landois, Physiol., § 96) von 178 ccm = 0,188 Kilo = A und presst diese ganze Menge in seine Arterie. Der Vorhof erhält ebenso stets ein ganz bestimmtes Blutquantum aus seinen Venen; von demselben werden 0,188 Kilo bei der Vorhofsystole in den Ventrikel befördert, möglicherweise fliesst ein, jedenfalls sehr unbedeutender, Antheil, auf den es für unsere Betrachtung nicht ankommt, in die klappenlosen Lungenvenen zurück. Die Vorhöfe sind mithin Blutbehälter, welche bei ihrer

*) Hermann, Physiol. IV, 1, pg. 349. „Die Contraction ist immer eine maximale, indem, soweit man es beobachten kann, der Vorhof bezw. die Kammer bei ihrer Systole alles in ihr enthaltene Blut hinaustreibt, also blutleer wird“.

Systole 0,188 Kilo Blut in die Ventrikel schicken. Sie werden genau so lange Blut hineintreiben, bis der Widerstand der Ventrikelwand gegen die Dehnung, bezw. die inzwischen etwa einsetzende Ventrikel-Systole dem Drucke der Vorhofsmuskulatur das Gleichgewicht hält. Dabei ist es denkbar, dass die von den Atrien entwickelte Muskelkraft wechselt, hängt doch die bei einer Contraction von einem Muskel entwickelte Kraft von der Erregung der Muskelnerven ab; und wir können uns vorstellen, dass mit den wechselnden Blutbedürfnissen des Körpers der Erregungszustand der Herznerven reflectorisch wechselt. Wir können annehmen, dass bei vermehrtem Blutbedarfe des Organismus der Vorhof sich kräftiger zusammenzieht und dadurch in Stand gesetzt wird, die Ventrikelwand zu einer grösseren Capacität zu dehnen.

Bei der Entfaltung des Ventrikelhohlraums wirkt der Vorhof wesentlich als Antagonist der Kammer. Er hat ausserdem noch den seiner Systole Widerstand leistenden elastischen Zug der Lunge*) zu überwinden, und den Transport des Blutes aus seinem Innern in den Kammerraum zu leisten, (streng genommen: den Ventrikel emporzuziehen über das Blut hinweg). Da wir den Druck in der diastolisch erschlafften Kammer = 0 setzen können, so sind bei diesem Transporte wesentlich nur Reibungswiderstände zu überwinden.

Ebenso wie der Ventrikel hat der Vorhof eine bestimmte Capacität, über die hinaus er seiner Füllung einen Dehnungswiderstand entgegensetzt. Diese Capacität wird gerade so gross sein, um die für den Ventrikel zu liefernde und die geringe, etwa in die Venen zurückgestaute Blutmenge aufzunehmen, wird also vielleicht etwas grösser sein als die des Ventrikels.

---

*) = 7,5 mm Quecksilber oder 10 cm Wasser. Dieser Zug hat doch wohl nicht viel Bedeutung; denn der Ventrikel muss sich um eben so viel vergrössern, als sich das Atrium verkleinert. Indessen ist das systolisch contrahirte Herz doch im Ganzen kleiner (Meiokardie) als das diastolisch erschlaffte (Auxokardie in der Pause); daher kommt der Lungenzug doch in etwas zur Geltung.

Mit dieser Menge füllt er sich diastolisch. Soll er eine grössere Menge aufnehmen, so muss er gedehnt werden; die dazu nöthige Kraft kann, da der elastische Zug der Lungen eine wesentlich constante Grösse darstellt, nur durch stärkeren Druck des zuströmenden venösen Blutes geliefert werden; für das linke Atrium muss demnach der rechte Ventrikel die Arbeit der Ausdehnung behufs Capacitätsvermehrung übernehmen (vgl. unten S. 69).

Bezeichnen wir die den normalen Körperbedürfnissen genügende, für das betreffende Individuum als constant anzusehende Ventrikelcapacität, die ja im Uebrigen nach Alter, Grösse, Geschlecht wechselt, mit A,*) so haben wir bei einer einzelnen Herzrevolution folgende Phasen:

1. Das Atrium nimmt in der Zeit P aus den Venen eine Blutmenge auf, welche vielleicht etwas grösser als A ist. Da der etwa in die Venen zurückfliessende Antheil für die folgenden Betrachtungen ganz gleichgiltig ist, so können wir ihn ausser Acht lassen und sagen:

1. Phase P: Das Atrium nimmt aus den Venen die constante Blutmenge A auf.

2. Phase D: Das Atrium treibt die Blutmenge A in den sich entfaltenden Ventrikel.

3. Phase S: Der Ventrikel treibt die Blutmenge A in die Arterie.

Für die Untersuchung der Herzthätigkeit unter pathologischen Verhältnissen ist zu alledem noch hinzuzunehmen, dass jeder Herzabschnitt über sehr beträchtliche Reservekräfte verfügt, d. h. dass er auch bei erhöhten Widerständen seine Arbeit leisten kann (Cohnheim, allg. Pathol. I, pg. 78). Das Atrium kann auch bei im Ventrikel auftretenden vermehrten Widerständen (sobald dieselben nicht eine gewisse Höhe übersteigen) die gewohnten 188 Gramm Blut hineintreiben, es kann auch eventuell, die Kammerwand dabei dehnend, eine grössere Blut-

---

*) Durchschnittlich A = 178 ccm = 188 gr Blut.

menge eintreiben. Der Ventrikel kann ebenso seinen Inhalt unter verschieden hohem Drucke in die Arterie werfen, er kann die Arterie auch stärker als normal füllen.

Es darf natürlich nicht vergessen werden, dass ein wirklich stationärer Zustand des Kreislaufs nur dann besteht, wenn das Herz gerade so viel Blut aus den Venen entnimmt, als es in die Arterien treibt; wie oben eingehend gezeigt wurde, gilt aber diese Forderung keineswegs für eine jede einzelne Herzrevolution, sondern nur für die Summe aller. Vorübergehend, auch wohl einige Zeit hindurch, kann der arterielle Zufluss einen anderen Werth haben als der venöse Abfluss, ohne dass deshalb gleich der Kreislauf in Unordnung zu kommen braucht. Ja eine solche Verschiedenheit des arteriellen Zuflusses vom venösen Abflusse kann gerade dazu dienen, das durch irgend eine Ursache gestörte Gleichgewicht der Blutvertheilung wieder herzustellen.

Wie oben bereits hervorgehoben wurde, macht v. Dusch die Annahme, dass von dem Blutquantum, welches soeben in den Ventrikel, bezw. in den Anfangstheil der Aorta eingetreten ist, durch eine insufficiente Klappe immer ein bestimmter Bruchtheil zurückfliesse.

Ist, speciell betrachtet, bei einer Mitral-Insufficienz die Blutmenge V in den diastolisch erschlafften Ventrikel eingeflossen, so soll bei der nun folgenden Systole hiervon der $\frac{a}{b}$ te Theil $= \frac{a}{b} V$ zurückfliessen. Der Kürze wegen will ich α für $\frac{a}{b}$ setzen; dann soll also immer die Menge αV zurückfliessen. Der Werth von α ist constant, von dem Werthe von V unabhängig.*)

*) v. Dusch sagt bei Abtheilung seiner Formeln l. c.: „Absolut genau sind diese Formeln allerdings nicht; denn die Betrachtung zeigt, dass ein beharrlicher Zustand sich im Kreislaufe erst nach einer gewissen Anzahl von Herzcontractionen einstellen wird. Die Differentialgleichung, welche dies zum Ausdrucke bringt, ist jedoch eine sehr complicirte und der Unterschied im Resultate so minimal, dass derselbe vollkommen vernachlässigt werden kann.“

Zunächst will ich feststellen, ob unter dieser Annahme eine Compensation bei einer Mitral-Insufficienz möglich ist, und auf welche Weise dieselbe zu Stande kommt.

Ist V der Ventrikel-Inhalt vor seiner Systole, so nehmen wir an, dass αV in den Vorhof zurückströme, dagegen $V - V\alpha = (1 - \alpha) V$ in die Aorta gelange und den Körperorganen zuströme. Soll diese in die Aorta in der Systole gebrachte Menge gleich dem normal erforderlichen Quantum A sein, so erhalten wir die Gleichung:

$$V(1 - \alpha) = A$$

$$V = \frac{A}{1 - \alpha},$$

d. h. in der Diastole füllt sich der Ventrikel bis zur Menge $\frac{A}{1 - \alpha}$; von derselben wird der Antheil

$$\alpha V = \frac{\alpha A}{1 - \alpha}$$

ins Atrium zurückströmen, der Theil

$$V(1 - \alpha) = A$$

in die Aorta gelangen. Um den Ventrikel in dem erforderlichen Maasse zu füllen, muss der Vorhof in ihn die Menge $\frac{A}{1 - \alpha}$ bringen. Da das Atrium aus der Kammer die regurgitirende Menge $\frac{A\alpha}{1 - \alpha}$ erhält, so hat es aus den Venen nur noch die Menge

$$\frac{A}{1 - \alpha} - \frac{A\alpha}{1 - \alpha} = A$$

zu entnehmen.

Ich kann mir nicht recht vorstellen, wie die Differentialgleichung der Herzbewegung bei einem Klappenfehler lauten soll, wenn man die v. Dusch'schen Voraussetzungen beibehält. Die von v. Dusch angewandte Methode kann doch nur zu Differenzengleichungen führen, die mir, wie im Texte gezeigt wird, allerdings ein wesentlich anderes Resultat liefern, als es v. Dusch ableitet. Differentialgleichungen der Blutbewegung bei Klappenfehlern können nur aus den hydrodynamischen Gleichungen der Physik entnommen werden; es werden im Folgenden derartige Gleichungen aufgestellt werden.

Wir erhalten daher einen vollständig stationären Zustand, in welchem die normale Blutmenge A aus den Lungenvenen in das linke Atrium fliesst, und eine ebenso grosse Menge bei jeder Systole dem Arteriensysteme, den Körperorganen geliefert wird.

Es wäre folglich bei Mitral-Insufficienz ein stationärer Zustand möglich, bei welchem der Körper in der normalen Weise mit Blut versorgt wird, d. h. eine Compensation, wenn wir annehmen, Atrium und Ventrikel seien zur Capacität $\frac{A}{1 - \alpha}$ dilatirt und entleeren sich bei jeder Systole vollkommen.

Es lässt sich leicht zeigen, wie diese Compensation zu Stande kommen könnte.

Wir müssen zu diesem Zwecke verfolgen, eine wie grosse Blutmenge in jedem in Betracht kommenden Herzabschnitte in den einzelnen Phasen einer Herzrevolution vorhanden ist. Wie oben schon erwähnt wurde, können wir dabei für das Atrium die geringe in die Venen etwa zurückgestaute Blutmenge vernachlässigen und nur die in die Kammer gelangende berücksichtigen. Ebenso berücksichtigen wir für die Aorta immer nur die in der Systole neu hinzukommende Blutmenge.

Für den normalen Kreislauf gilt dann folgendes Schema:
Es ist der Inhalt von:

		Vorkammer	Kammer	Aorta
während	P	A	0	0
	D	0	A	0
	S	0	0	A

Nun trete die Mitral-Insufficienz ein. Dann fliesst nach v. Dusch's Annahme von der in der Vorhofs-Systole in die Kammer getriebenen Menge A der Theil αA zurück. Wir erhalten folglich für die erste nach Eintritt der Insufficienz zu Stande kommende Herzrevolution mit den Phasen P_1, D_1, S_1 folgendes Schema:

	Vorkammer	Kammer	Aorta
P_1	A	o	o
D_1	o	A	o
S_1	αA	o	$(1 - \alpha) A$

In der folgenden Pause P_2 fliesst nun wieder das normale Blutquantum A in den Vorhof aus den Lungenvenen ein — das rechte Herz arbeitet ja weiter —; es muss demnach der Vorhof jetzt die Menge $A + A\alpha = A(1 + \alpha)$ aufnehmen. Diese selbe Menge wird in den Ventrikel gebracht, und aus diesem fliesst der αte Theil wieder zurück. Für die folgende Herzrevolution folgt daher das Schema:

	Vorkammer	Kammer	Aorta
P_2	$(1 + \alpha) A$	o	o
D_2	o	$(1 + \alpha) A$	o
S_2	$\alpha(1 + \alpha) A$	o	$A(1 + \alpha)(1 - \alpha)$ $= A(1 - \alpha^2)$

Bis hierher stimme ich durchaus mit v. Dusch überein. v. Dusch meint nun aber, dass jetzt in den Vorhof nur die in der ersten unter abnormen Verhältnissen erfolgten Systole ausgetriebene Blutmenge $A(1 - \alpha)$ einströme. Ich habe oben zu zeigen gesucht, dass diese Annahme sicherlich nicht in dieser absoluten Bestimmtheit zulässig ist. Warum soll der rechte Ventrikel nicht seine bisherige Blutmenge in das linke Herz treiben können? Weil schon Blut im Atrium vorhanden ist? Nach v. Dusch hat er es soeben noch gekonnt, wo auch schon Blut daselbst sich vorfand. Ob er die Menge $A\alpha$ oder die scheinbar grössere Menge $A\alpha(1 + \alpha)$ vorfindet, ist doch, da α bisher ganz unbestimmt gelassen wurde, gleichgiltig. Ich kann daher vorläufig ohne weiteres annehmen, dass constant die Menge A in den linken Vorhof einströme und dass entsprechend der Vorhof seinen ganzen Inhalt in den Ventrikel entleere. Unter dieser Voraussetzung ergiebt sich für die dritte Herzrevolution das Schema:

P_2	$A + A\alpha(1 + \alpha)$ $= A(1 + \alpha + \alpha^2)$	0	0
D_2	0	$A(1 + \alpha + \alpha^2)$	0
S_2	$A\alpha(1 + \alpha + \alpha^2)$	0	$A(1 + \alpha + \alpha^2)(1 - \alpha)$ $= A(1 - \alpha^3)$

Ganz entsprechend verläuft die vierte Herzrevolution:

P_4	$A + A\alpha(1 + \alpha + \alpha^2)$ $= A(1 + \alpha + \alpha^2 + \alpha^3)$	0	0
D_4	0	$A(1 + \alpha + \alpha^2 + \alpha^3)$	0
S_4	$A\alpha(1 + \alpha + \alpha^2 + \alpha^3)$	0	$A(1 + \alpha + \alpha^2 + \alpha^3)(1 - \alpha)$ $= A(1 - \alpha^4)$

Ferner die fünfte Herzrevolution:

P_5	$A(1 + \alpha + \alpha^2 + \alpha^3 + \alpha^4)$	0	0
D_5	0	$A(1 + \alpha + \alpha^2 + \alpha^3 + \alpha^4)$	0
S_5	$A\alpha(1 + \alpha + \alpha^2 + \alpha^3 + \alpha^4)$	0	$A(1 - \alpha^5)$

Bei der n ten Herzrevolution haben wir:

P_n	$A(1 + \alpha + \alpha^2 + \ldots + \alpha^{n-1})$	0	0
D_n	0	$A(1 + \alpha + \alpha^2 + \ldots + \alpha^{n-1})$	0
S_n	$A\alpha(1 + \alpha + \alpha^2 + \ldots + \alpha^{n-1})$	0	$A(1 - \alpha^n)$

In der Klammer steht als Coefficient eine geometrische Reihe:

$$R_{n-1} = 1 + \alpha + \alpha^2 + \ldots + \alpha^{n-1}.$$

Dieselbe hat den Werth:

$$R_{n-1} = \frac{1 - \alpha^n}{1 - \alpha}$$

Demnach verläuft die n te Herzrevolution unter der Wirkung der Mitral-Insufficienz nach dem Schema:

P_n	$A\frac{1 - \alpha^n}{1 - \alpha}$	0	0
D_n	0	$A\frac{1 - \alpha^n}{1 - \alpha}$	0
S_n	$A\alpha\frac{1 - \alpha^n}{1 - \alpha}$	0	$A(1 - \alpha^n)$,

d. h. bei der n ten Herzrevolution wirft das Atrium die Menge $A\frac{1 - \alpha^n}{1 - \alpha}$ in den Ventrikel, welcher letztere hiervon die Menge

$A(1-\alpha^n)$ in die Aorta bringt, während die Differenz $A\alpha\frac{1-\alpha^n}{1-\alpha}$ in den Vorhof zurückfliesst.

n ist nun eine ziemlich grosse Zahl, nach 1 Minute schon etwa = 80, nach 1 Stunde = 4800 u. s. w. Wir werden eine obere Grenze erhalten, der sich die zu berechnende Blutmenge nähert, wenn wir

$$n = \infty$$

setzen. Dann erhalten die soeben abgeleiteten Ausdrücke endliche bestimmte Werthe nur dann, wenn $\alpha < 1$ ist, was vorausgesetzt wird, da wenigstens ein Theil des Ventrikelinhalts in die Aorta gelangen muss, soll überhaupt ein Kreislauf zu Stande kommen. Für $\alpha < 1$ ist nun $\alpha^n = 0$ zu setzen.*) Mithin erhalten wir

$$R_n = \frac{1}{1-\alpha}$$

und für die Herzaction folgendes Schema:

P	$\frac{A}{1-\alpha}$	0	0
D	0	$\frac{A}{1-\alpha}$	0
S	$\frac{A\alpha}{1-\alpha}$	0	A,

d. h. nach einer gewissen Zeit wird ein stationärer Zustand erreicht sein, wobei durch jede Herzrevolution die normale Blutmenge aus den Lungen ins Atrium, von da in den Ventrikel und weiter in die Aorta gebracht wird, gleichzeitig aber die Menge $\frac{A\alpha}{1-\alpha}$ beständig zwischen Vorhof und Kammer hin- und hergetrieben wird. Die Capacität von Atrium und Ventrikel ist um $\frac{A\alpha}{1-\alpha}$ erhöht, beide Herzabschnitte haben in ihrer Systole

*) Selbst wenn man α ziemlich gross wählt, etwa $\alpha = 0{,}9$ setzt, sodass nur der zehnte Theil des Ventrikelinhalts in die Aorta gelangt, so würde bereits für $n = 100$, also nach 100 Herzrevolutionen

$$\alpha^{100} = 0{,}9^{100} = 0{,}000026,$$

d. h. ausserordentlich klein sein.

eine gegen die Norm um so viel vermehrte Blutmenge zu befördern, mithin müssen sie dilatirt werden und hypertrophiren. Zur Compensation einer Mitral-Insufficienz würde somit eine excentrische Hypertrophie des linken Vorhofs und der linken Kammer nothwendig und hinreichend sein.

So sehr diese Theorie in befriedigender Weise die bei einer Mitral-Insufficienz in Betracht kommenden Fragen zu erledigen scheint, so lassen sich doch gewichtige Einwände gegen sie erheben. Einmal ist es eine Annahme, die des Beweises bedarf, dass immer ein bestimmter Bruchtheil des jeweiligen Ventrikelinhalts regurgitirt. Dieser Beweis soll weiter unten geführt werden, wobei die Grösse α zugleich genauer bestimmt wird. Dieser Einwand würde sich demnach leicht widerlegen lassen (vgl. S. 102).

Der andere Einwand ist dagegen sehr bedeutungsvoll. Es wurde in der von v. Dusch und oben von mir gegebenen Entwicklung angenommen, dass Atrium und Ventrikel ganz beliebig dehnbar seien, dass sie, die bisher die Menge A aufgenommen haben, nun sofort auch die Menge $A(1 + \alpha)$ aufnehmen können. Oben (S. 12) ist bereits angedeutet worden, dass eine solche Dilatation nicht so ohne weiteres eintreten kann. Weiter unten (S. 62) wird gezeigt werden, dass sehr beträchtliche Druckkräfte erforderlich sind, um den Ventrikel zu dilatiren, dass also die Annahme nicht erlaubt ist, dass eine plötzliche Vermehrung der Capacität von A zu $A(1 + \alpha)$ im Laufe von wohl nicht einer Secunde eintritt.

Damit ist aber die ganze obige und ebenso die ursprünglich von v. Dusch gegebene Entwicklung als unrichtig und nicht den thatsächlichen Verhältnissen entsprechend widerlegt.

Endlich erlaubt die bisherige Theorie nicht, die verschiedenen Klappenfehler mit einander zu vergleichen. Die obige Berechnung lässt sich allerdings in ganz entsprechender Weise auch für eine Aorten-Insufficienz umgestalten, es ist damit aber noch nicht die Möglichkeit gegeben, Aorten- und Mitral-Insufficienz wirklich zu vergleichen, ihren Einfluss auf den Kreislauf

gegen einander abzuschätzen. Es ist bekanntlich einer der umstrittensten Punkte aus der ganzen Lehre von den Klappenfehlern, ob die Schlussunfähigkeit der Mitralis oder die der Aorta die bessere Prognose giebt. Eine mathematische Theorie muss diese Frage lösen, aber nicht bloss für die Insufficienz, sondern auch für die Stenose. Bei letzterer würde eine im Atrium bezw. im Ventrikel bei der jedesmaligen Systole zurückbleibende Blutmenge die theoretische Grundlage abgeben, die dem regurgitirenden Blute bei Insufficienz entspricht .... wenn es eine solche zurückbleibende Blutmenge gäbe. v. Dusch betont, wie ich glaube, mit vollem Rechte, dass der Ventrikel sich trotz der Aortenstenose vollständig entleere. Hiernach würde jede Möglichkeit, Insufficienz und Stenose mit einander zu vergleichen, fehlen, wenn man nicht von ganz anderen Grundlagen ausgehen könnte.

Ich will aus allen diesen Gründen auf fernere Folgerungen, die aus den oben aufgestellten Formeln zu ziehen wären, verzichten und es vorziehen, eine mathematische Theorie der Herzfehler auf ganz anderem Wege zu begründen zu versuchen.

Ich stelle mir die Aufgabe, folgende Fragen zu beantworten:

Welche Wirkung hat irgend ein Klappenfehler (Defect oder Stenose) auf den Kreislauf?

Ist Compensation möglich?

Wie kommt sie zu Stande?

Welches ist die relative Prognose der einzelnen Klappenfehler?

Die erste Folge eines Klappenfehlers wird eine Behinderung der Blutströmung sein. Es wird bei einem Fehler des linken Herzens den Körperorganen weniger Blut als in der Norm zugeführt. An sich ist es durchaus denkbar, dass der Körper mit dieser verringerten Blutströmung ausreicht, und es ist dabei auch ein stationärer Kreislauf vollkommen möglich. Für letzteren ist nur erforderlich, dass das rechte Herz die Blutströmung durch die Lunge in entsprechender Weise herabsetzt.

Stauung kann dadurch leicht vermieden werden, der ganze Körper befindet sich aber unter Verhältnissen, die als nicht normale zu bezeichnen sind.

Es handelt sich daher darum, ob trotz des Klappenfehlers diese normalen Verhältnisse für die Versorgung der Organe mit Blut hergestellt werden können.

Für die Blutzufuhr zu den Körperorganen sind zwei Bedingungen zu erfüllen. Erstens soll ihnen eine bestimmte Blutmenge in der Zeiteinheit zufliessen und zweitens soll diese Blutmenge unter einem bestimmten Drucke stehen. Die erste Bedingung ist an sich klar. Die zweite folgt daraus, dass der Austausch von Organ- und Blutbestandtheilen durch die Capillarmembranen hindurch erfolgt, dass also eine Filtration stattfindet. Da eine Filtration stets von dem Flüssigkeitsdrucke abhängt, so wird eine Aenderung des Blutdruckes Einfluss auf den Stoffwechsel der Organe haben (Cohnheim, allg. Pathologie I, S. 493). Soll dieser Stoffwechsel der normale sein, so muss der Blutdruck den normalen Werth haben.

Die Körperorgane werden sich also unter wesentlich normalen Verhältnissen befinden, wenn ihnen trotz des Herzfehlers die normale Blutmenge unter normalem Drucke zufliesst. Da die Blutvertheilung im Einzelnen durch die Gefässmusculatur besorgt wird, so handelt es sich für uns nur um die Gesammtheit des Gefässsystems, d. h. also um die ganze, durch den Querschnitt des ganzen Gefässsystems fliessende Blutmenge und um den Aortendruck.

Der normale Aortendruck (und überhaupt der Arteriendruck) ist den normalen pulsatorischen Schwankungen unterworfen. Dieselben sind aber im Vergleich zum mittleren Drucke so gering, dass sie für die Blutbewegung im Ganzen nicht in Frage kommen. Wir werden sehen, dass diese Schwankungen bei Aorten-Insufficienz ausserordentlich hohe Werthe erreichen und nicht mehr vernachlässigt werden können. Die Forderung, dass derselbe Druck wie bei gesundem Herzen in den Organen herrsche, ist daher unerfüllbar; wir müssen uns damit begnügen,

zu verlangen, dass derselbe *mittlere* Druck herrsche. Für die Filtration ist dies ja auch durchaus ausreichend.

Die Forderung der Compensation verlangt also, dass trotz des Herzfehlers durch das Gefässsystem in der Zeiteinheit die normale Blutmenge unter demselben mittleren Drucke als bei gesundem Herzen fliesse.

Die Frage der Prognose bedarf ebenfalls noch der genaueren Feststellung. — Es ist selbstverständlich, dass z. B. eine sehr hochgradige Verengerung der Aortenklappe den Kreislauf mehr stören wird, als ein kleines Loch in der Mitralis. Nicht so ohne Weiteres ist es aber zu entscheiden, ob eine Verengerung der Aortenklappen bis zur Verlegung der Hälfte der Lichtung, ebenso oder anders auf den Kreislauf wirkt, wie die Zerstörung der Hälfte der Klappe. Diejenige Erkrankung einer Klappe wird die relativ bessere Prognose geben, bei welcher dem Herzen die geringere Mehrarbeit aufgebürdet wird; denn durch Mehrarbeit muss jeder Klappenfehler compensirt werden. Die Compensation wird um so leichter erfolgen, je geringer der Betrag der erforderlichen Mehrarbeit ist; je geringer die nothwendige Mehrleistung ausfällt, desto länger wird das Herz sie ertragen, desto günstiger ist mithin die Prognose. Es handelt sich folglich um die Aufgabe: die zur Compensation eines Klappenfehlers dem Herzen zufallende Mehrarbeit zu berechnen.

Die Arbeit des Herzens besteht bekanntlich darin, die im Ventrikel enthaltene Blutmenge dem in der Aorta bezw. in der Pulmonalis herrschenden Drucke entgegen in die Arterie zu treiben. Dazu ist erforderlich, dass im Ventrikel systolisch ein gewisser Druck entwickelt wird. Ist p dieser Druck, V der Ventrikelinhalt, so ist das Product

$$V \cdot p = L$$

die vom Ventrikel in seiner Systole geleistete Arbeit. Ganz entsprechend ist die Arbeit des Vorhofs zu berechnen. Man sieht, die Grösse der Arbeit ist von der zu bewegenden Blutmenge und von dem dabei aufzuwendenden Drucke abhängig.

Da das Blut eine strömende Flüssigkeit ist, so gelten für seine Bewegung die hydrodynamischen Gesetze. Aus diesen werden wir daher die Theorie der Klappenfehler abzuleiten haben.

Es sei φ der Querschnitt irgend einer Klappe. Dann wird bei Insufficienz ein bestimmter Bruchtheil $\beta\varphi$ dieses Querschnitts beständig offen stehen, bei Stenose wird ein Bruchtheil $\beta\varphi$ beständig geschlossen sein, d. h. das Blut strömt bei Insufficienz durch eine Oeffnung vom Querschnitte φ vorwärts und regurgitirt durch eine Oeffnung vom Querschnitt $\beta\varphi$; bei Stenose strömt es durch den offen bleibenden Rest des Querschnitts, also durch eine Oeffnung $\varphi(1-\beta)$ vorwärts.

Wir können die Grösse β als anatomisches Maass des Klappenfehlers definiren und sagen: dass zwei Klappenfehler mit demselben Werthe von β als anatomisch gleichwerthig zu betrachten sind. Es ist dann zu bestimmen, in welcher Weise die Function des Herzens von dem Werthe von β abhängt.

β ist eine zwischen 0 und 1 liegende Grösse.

Die Rechnung ist bei Stenose eine ganz andere als bei Insufficienz; bei jener wird die Mehrarbeit durch einen Reibungswiderstand bedingt, bei dieser durch Vermehrung der zu treibenden Blutmenge; wir erhalten aber, wie wir sehen werden, vergleichbare Werthe.

Man kann bei der Berechnung die Schwere des Blutes vollkommen unberücksichtigt lassen. Die Schwere ist gewiss nicht ohne Einfluss auf die Bewegung des Blutes, mit jeder Lageänderung des Körpers ändert sich aber dieser Einfluss, und zudem ist er bei krankem Herzen kein anderer als bei gesundem. Dieser Einfluss besteht darin, dass das Blut in abhängigen Körpertheilen sich anstaut. Bei lebhafter Strömung, hinreichendem Arteriendrucke wird diese Stauung überwunden. Ist daher bei einem Klappenfehler die Strömungsgeschwindigkeit und der Arteriendruck so gross, als in der Gesundheit, so ist die Wirkung der Schwere aufgehoben, und wir brauchen sie daher für die Frage der Compensation nicht weiter in Be-

tracht zu ziehen.*) Sinkt der arterielle Druck und damit die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes unter ein gewisses Maass, so wird sich allerdings die Wirkung der Schwere geltend machen, es wird sich dann das Blut — ganz ebenso wie in der Leiche — in den abhängigen Theilen ansammeln, es wird Stauung daselbst eintreten. Es lässt sich leicht ermitteln, wie gross der arterielle Druck sein muss, um die Schwere des Blutes zu überwinden. Bei aufrechter Stellung wirkt dieselbe als ein Druck, der einer Blutsäule von im Maximum der Länge des Abstandes von den Füssen bis zum rechten Atrium entspricht. Rechnen wir für diese Entfernung beim Erwachsenen etwa die Länge = 1 Meter, so wird demnach der arterielle Druck erst dann nicht mehr im Stande sein, das Blut der Schwere entgegen emporzutreiben, wenn er unter den Werth 1 Meter herabsinkt, und auch da wird nur in den Füssen Stauung eintreten. Der normale Aortendruck beim Erwachsenen ist bekanntlich = 3,21 m, muss also schon sehr stark abnehmen, wenn er nicht mehr im Stande sein soll, die Schwere des Blutes zu überwinden. Beim horizontal liegenden Menschen ist der durch die Blutschwere bewirkte Druckunterschied weit geringer. Für den normalen Kreislauf als Ganzes betrachtet fällt er überhaupt heraus, da es sich um communicirende Röhren handelt und

---

*) Bei Eichhorst, specielle Pathol. und Therapie, I, S. 128, erste Auflage, findet sich unter Aorten-Insufficienz folgende Bemerkung: „Guéneau de Mussy hat die für viele Fälle zutreffende Beobachtung gemacht, dass Kranke mit Aortenklappen-Insufficienz eine horizontale Körperlage einzunehmen sich bemühen, während im Gegensatze dazu Patienten, welche an Functionsstörungen der Mitralklappen leiden, eine möglichst aufrechte Körperhaltung zu beobachten versuchen. Er bringt das damit in Zusammenhang, dass in aufrechter Körperstellung die Regurgitation des Blutes bei Aortenklappen-Insufficienz nach dem Gesetze der Schwere begünstigt wird“.

Dieses letztere ist sicher ein unrichtiger Schluss. Denn die Aorta bildet ein gebogenes Rohr mit kurzem auf- und langem absteigenden Schenkel, wirkt also in aufrechter Körperstellung als Heber, die Strömung des Blutes vom Herzen weg höchstens begünstigend, die zum Herzen hin hindernd.

demnach der Röhreninhalt unter der Wirkung der Schwere allein überall gleich hoch stehen muss.

Die wirkliche Durchführung der erforderlichen Rechnung ist leider mit den Hilfsmitteln der elementaren Mathematik nicht zu erreichen; ich bitte deshalb um Entschuldigung, wenn die folgenden Untersuchungen dem medicinischen Leser zuweilen etwas zu mathematisch vorkommen. Die Elementarmathematik löst aber die gestellte Aufgabe nicht, während die Hilfsmittel der höheren Analysis es uns gestatten, die Wirkung der Klappenfehler auf den Kreislauf zu verfolgen. Die Schlussergebnisse sind in Zahlen ausdrückbar, frei von dem Ballaste mathematischer Zeichen und sind daher auch ohne besondere mathematische Vorbegriffe verständlich. Es ist auch wesentlich nur die Aorten-Insufficienz, welche die Aufstellung von Differentialgleichungen erforderlich macht, die anderen Klappenfehler verlangen nur algebraische Rechnungen.

Die absoluten Zahlen in den Berechnungen und den Tabellen beziehen sich auf die Maasse eines erwachsenen Mannes von mittlerer Körpergrösse. Um die Ergebnisse zu verallgemeinern, wurde stets die procentische Rechnung ausgeführt, und man findet dementsprechend in den Tabellen immer angegeben, in welchem Verhältnisse der Druck eines Herzabschnittes oder sein Volumen u. s. w. wachsen muss, damit Compensation eintrete. Wir finden z. B. bei Aorten-Stenose die Angabe, dass bei einem bestimmten Betrage der Verengerung der vom linken Ventrikel zu leistende Druck den 1,5fachen Werth seiner normalen Höhe annehmen muss, falls der Herzfehler compensirt sein soll.

Ich beginne mit der Untersuchung der Klappenstenosen, da hier die Rechnung leichter ist als bei der Schlussunfähigkeit.

II. Verengerung der Semilunarklappen der Aorta.

Nach Riegel bewirkt jede Stenose von Beginn an eine ungleiche Blutvertheilung, in der Art, dass oberhalb der verengten Klappe das Blut sich staut, unterhalb zu wenig Blut ist. Als

Primärwirkung müsste demnach oberhalb der stenosirten Klappe eine Dilatation mit secundärer Hypertrophie, unterhalb eine concentrische Atrophie eintreten. Diese concentrische Atrophie ... des Aortensystems bei Aortenstenose . . . kann nur besagen, dass in den Arterien weniger Blut als normal strömt. Nach Riegel giebt es folglich bei Stenose keine Compensation.

Nach v. Dusch (l. c.) tritt dagegen bei Aortenstenose die Compensation leicht ein.

Nach Eichhorst, specielle Pathol. u. Ther., erste Aufl., I, S. 134 ist „eine Dilatation des linken Ventrikels bei einer reinen und uncomplicirten Aortenstenose keine nothwendige Folge."

Nach Gutmann, klinische Untersuchungsmethoden, V. Aufl., S. 316 beobachtet man bei Aortenstenosis Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels.

Die Angaben verschiedener Autoren widersprechen einander somit recht bedeutend.

Nach meiner Meinung liegt die Sache sehr einfach. Die Verengerung der Klappe setzt dem Einströmen des Blutes aus dem linken Ventrikel in die Aorta ein Hinderniss entgegen. Dieses Hinderniss hat aber nicht, wie Riegel es darstellt, zur Folge, dass nur ein Bruchtheil αV der im Ventrikel enthaltenen Blutmenge V in das Aortensystem gelangt*); der Ventrikel hat ja Reservekräfte und überwindet ein solches Hinderniss, so lange die dazu erforderliche Mehrarbeit nicht gewisse Werthe übersteigt, mit Leichtigkeit. Es strömt somit die volle Blutmenge $V = A = 0{,}188$ Kilo unter vollständiger Entleerung des Ventrikels in die Aorta. In dem Ausdrucke für die Arbeit (vgl. S. 24) bleibt also der Factor V unverändert, es ändert sich dagegen der Druck, welchen der Ventrikel auf seinen Inhalt ausüben

---

*) Wäre dies der Fall, so würde übrigens Compensation eintreten, sobald der Ventrikel zur Capacität $\frac{A}{\alpha}$ dilatirt wäre. Bei dieser Voraussetzung würde folglich excentrische Hypertrophie zur Compensation erforderlich sein. Die Voraussetzung entspricht aber nicht den Thatsachen und ist daher nicht haltbar.

muss, damit er dem Aortendrucke entgegen durch die Klappe fliesse. — Da das Hinderniss ein dauerndes ist, so kann der Ventrikel diese dauernde Mehrarbeit nur dadurch leisten, dass er hypertrophirt.

Es kommt mithin darauf an, diesen erhöhten Ventrikeldruck und die Mehrarbeit thatsächlich zu berechnen.

Bei gesundem Herzen strömt das Blut aus dem Ventrikel ein in eine Röhrenleitung, an deren Anfange (Beginn der Aorta, Aortenklappe) der Druck = p, an deren Ende (Venensinus) der Druck = o herrscht. Der ganze Druck p wird durch die Widerstände dieses Röhrensystems verbraucht; zu ihrer Ueberwindung muss die Arbeit $L = A \cdot p$ geleistet werden. (Vgl. S. 24.)

An jeder besonderen Stelle dieser Röhrenleitung wird durch den daselbst herrschenden Reibungswiderstand ein Theil des Druckes p verbraucht; dies gilt selbstverständlich auch von dem Anfangsstücke, der normalen, nicht verengten Aortenklappe selbst. Auch beim Strömen durch diese Stelle erleidet das Blut einen gewissen Widerstand, und es muss daher auf der dem Ventrikel zugewandten Seite der Klappe ein etwas höherer Druck herrschen, als auf der den Capillaren zugewandten. Wenn wir den Druck in der Aorta selbst, wie dies gewöhnlich geschieht, beim Erwachsenen gleich dem einer Wassersäule von 3,21 m setzen, so wird also im Ventrikel selbst und an der ihm zugewandten Seite der Klappenstelle ein etwas höherer Druck p herrschen, und es wird also sein

$$p = 3{,}21 + p_0.$$

p_0 wird hierin nur einen sehr kleinen Werth haben, da der Reibungswiderstand der gesunden Klappe sehr gering ist.

Eine ungefähre Vorstellung über den Werth von p_0 gewinnen wir durch folgende Ueberlegung. Nach v. Basch*) ist der Blutdruck in der Radialis gesunder kräftiger Leute im mitt-

*) v. Basch: Ueber die Leistungsfähigkeit des Herzens bei dessen Functionsstörung. Verhandl. des II. Congr. für innere Medicin 1883. S. 296.

leren Lebensalter zwischen 120 und 150 mm Quecksilber, oder zwischen 1,46 und 1,80 Meter Wasser. Von dem Ursprunge der Aorta bis zur Radialis geht somit ein Druck von 1,41 bis 1,75 Meter Wasser an den Reibungswiderständen der Arterien verloren. Von der Aortenklappe bis zur Arteria radialis ist eine Länge der Blutbahn von etwa 70 cm für einen mittelgrossen Mann zu rechnen. Auf dieser Bahn nimmt der Widerstand vom Herzen bis zur Radialis beständig zu, der Druck also immer schneller ab, je weiter man sich vom Herzen entfernt. Auf ein Centimeter der aufsteigenden Aorta kommt daher sicherlich für die Druckabnahme ein kleinerer Werth, als der 70. Theil der ganzen Druckabnahme ausmacht, also weniger als 2 cm Wasserdruck. Für die Klappenstelle können wir eine Länge rechnen, die sicher unter 0,5 cm bleibt. Beim gesunden Herzen liegen in der Systole des Ventrikels die Semilunarklappen der Aortenwandung dicht an, die Klappe bietet daher denselben Widerstand wie ein gleich langes Stück der aufsteigenden Aorta selbst. Es folgt daraus, dass p_0 höchstens $= 1$ cm Wasser sein kann, vermuthlich noch weit kleiner ist. Setzen wir thatsächlich $p_0 = 1$ cm, so bleibt als Aortendruck 3,20 m.

Die normal zu leistende Ventrikelarbeit ist alsdann nach dem obigen

$$L = 3{,}20\,A + A p_0.$$

Das Glied 3,20 A bedeutet hierin die zur Ueberwindung der in den Arterien, Capillaren und Venen waltenden Widerstände nothwendige Arbeit, das Glied $A p_0$ bedeutet die zur Ueberwindung des Reibungswiderstandes der Klappenstelle nöthige Arbeit. Dieses zweite Glied ist bei normalem Herzen sehr klein ($< 0{,}01$ A), kleiner als der 300ste Theil des ersten Gliedes und kann diesem gegenüber vollkommen vernachlässigt werden.

Dies ändert sich nun, wenn die Aortenklappe verengt wird. Jetzt wächst der Widerstand, den das Blut an der Klappe findet, die Druckdifferenz vor und hinter der Klappe wird grösser. Soll Compensation stattfinden, so muss folglich der

Ventrikel einen höheren Druck aufbringen, und zwar muss der systolische Ventrikeldruck gerade um soviel zunehmen, dass er auch jetzt den Widerstand der Gefässbahn und der Klappenstelle überwindet. Der für die Widerstände der Gefässbahn erforderliche Druck bleibt ungeändert, es wächst nur der von dem Widerstande der Klappenstelle aufgezehrte Druckantheil. Bezeichnen wir diesen letzteren mit p_1, so muss demnach der Ventrikeldruck nunmehr den Werth

$$p = 3{,}20 + p_1$$

annehmen, worin $p_1 > p_0$ ist. Die Ventrikelarbeit erlangt den Werth

$$L_1 = 3{,}20\,A + A p_1.$$

Ich kann den Anfangstheil der Aorta, soweit er die Klappe umfasst, als eine Röhre vom Querschnitte φ und der Länge l betrachten. In dieser Länge ist bei Stenose die Aorta zum Querschnitte $\varphi(1 - \beta)$ verengt (vgl. S. 25). Zur Berechnung des jetzt zur Strömung durch diese engere Röhre erforderlichen erhöhten Druckes lässt sich die Formel von Poisseuille*) für die Bewegung von Flüssigkeiten in Röhren benützen. Diese Formel gilt ganz streng genommen zwar nur für verhältnissmässig enge Röhren; für weite Röhren ergiebt sie einen zu grossen Werth des Reibungswiderstandes. Bei geringen Graden der Verengerung liefert die Formel uns daher für den zur Compensation der Stenose erforderlichen Ventrikeldruck, zu grosse Werthe. Für beträchtlichere Verengerungen ist der berechnete Werth dagegen dem wirklich nothwendigen gleich. Wir werden sehen, dass die Rechnung bei geringen Graden der Stenose eine ungemein geringe Drucksteigerung ergiebt; in Wirklichkeit fällt daher die Drucksteigerung noch niedriger aus. Für die Werthe der Verengerung, bei welchen es sich um er-

*) Poisseuille, Recherches sur le mouvement des liquides dans les tubes de très-petit diamètre. Comptes rendus 1842 und 1843. Die theoretische Ableitung der Formel von Poisseuille findet man bei Kirchhoff, Vorlesungen über mathem. Physik, Mechanik, II. Aufl., S. 373. Bei Kirchhoff findet man auch die Differentialgleichungen entwickelt.

heblichere Beträge der Druckerhöhung handelt ist die Formel streng richtig. Jedenfalls erhalten wir auf diese Weise die Möglichkeit, den Einfluss der Aortenstenose auf die Herzthätigkeit zu beurtheilen.

Ich denke mir, dass der Querschnitt der Röhre ein Kreis vom Radius R sei, und betrachte ein beliebiges Stück dieser Röhre von der Länge = l. Herrscht am Anfange dieser Röhre der Druck = p, am Ende der Druck = p', so ergiebt sich das Volumen Q der in der Zeiteinheit durch einen Querschnitt fliessenden Flüssigkeit aus der Formel (Poisseuille u. Kirchhoff):

$$Q = \pi \frac{p - p'}{8 k l} R^4.$$

Hierin ist k eine constante, die Reibung der Flüssigkeit bedingende Grösse; dieselbe ist von der Beschaffenheit der Flüssigkeit, nicht aber von dem Material der Röhre abhängig.

Diese Formel gilt sowohl für den normalen, als für den verengten Anfangstheil der Aorta.

Bei normaler Aorta vom Querschnitte φ war die Druckdifferenz $p - p' = p_0$. Durch den Anfangstheil fliesst folglich in der Zeiteinheit die Menge

$$Q = \pi \frac{p_0}{8 k l} R^4.$$

Während der Zeitdauer s der Ventrikelcontraction strömt folglich durch den Anfangstheil der Aorta die Menge

$$Q = \pi \frac{s \cdot p_0}{8 k l} R^4$$

worin $s = 0{,}185$ Secunden ist. Diese Menge ist gleich dem normalen Ventrikelinhalte.

Bei der Stenose hat das Anfangsstück der Aorta den Querschnitt

$$\varphi_1 = \varphi (1 - \beta).$$

Ich betrachte denselben ebenfalls als kreisförmig, vom Radius R_1. In Wirklichkeit hat er ja meistens eine andere Form; der dadurch begangene Fehler ist aber bedeutungslos für unsere theoretische Betrachtung. Ich setze daher

$$\varphi_1 = \varphi (1 - \beta) = \pi R_1^2.$$

Für die Durchflussmenge bleibt k unverändert, da es in strömenden Flüssigkeiten nur eine innere Reibung der Theilchen gegen einander, nicht an der Wand der Röhre giebt. Die Druckdifferenz sollte p_1 sein; die durchfliessende Menge ist somit für jede Ventrikelcontraction von der Dauer s

$$Q_1 = \pi \frac{s \cdot p_1}{8 k l} R_1^4.$$

Da der Herzfehler compensirt sein soll, so kann ich für die Zeitdauer der Systole beide Male denselben Werth setzen (vgl. S. 41).

Zur Compensation muss nun $Q = Q_1 = A$ sein. Daraus folgt

$$\pi \cdot \frac{p_0 s}{8 kl} R^4 = \pi \cdot \frac{p_1 s}{8 kl} R_1^4.$$

$$p_1 = p_0 \frac{R^4}{R_1^4}.$$

Nun ist

$$\frac{\pi R^2}{\pi R_1^2} = \frac{\varphi}{\varphi_1} = \frac{\varphi}{\varphi(1-\beta)} = \frac{1}{1-\beta},$$

daher

$$p_1 = p_0 \cdot \frac{1}{(1-\beta)^2}.$$

Während daher bei normalem Herzen die Arbeit

$$L = 3{,}20\, A + A \cdot p_0$$

zu leisten war, ist bei einer Aortenstenose die Arbeit

$$L_1 = 3{,}20\, A + \cdot \frac{p_0}{(1-\beta)^2}$$

erforderlich, wenn vorausgesetzt wird, dass die zeitlichen Verhältnisse der einzelnen Phasen der Herzbewegung gegen die Norm nicht geändert seien.

Ist W_1 die zur Compensirung der Aortenstenose erforderliche Mehrarbeit, also $W_1 = L_1 - L$, so ist

$$W_1 = A \cdot p_0 \left(\frac{1}{(1-\beta)^2} - 1 \right).$$

Der Werth der zu leistenden Mehrarbeit hängt folglich von p_0, d. h. von der Länge des verengten Stückes ab. Die gefundene Formel gilt ferner nicht bloss für eine Verengerung der eigentlichen Aortenklappen, sondern für jede beliebige Verengerung irgend eines Stückes der Aorta selbst, wie dieselbe z. B. durch Arteriosklerose oder durch angeborene Verengerung der Aorta u. s. w. zu Stande kommen kann. Je länger das von der Verengerung betroffene Stück der Aorta ist, um so grösser muss p_0 angesetzt werden, da das entsprechende normale Aortenstück um so länger ist, und einen um so grösseren Widerstand darbietet.

In dem besonderen Falle der Klappenverengerung ist die verengte Stelle nur kurz. Oben (S. 29) wurde gezeigt, dass p_0

sicher < 1 cm Wasserdruck ist. Setzen wir $p_0 = 1$ cm, so erhalten wir für die Mehrarbeit W_1 und den Mehrdruck $p_1 - p_0$ Werthe, die jedenfalls von den wirklichen Beträgen dieser Grössen nicht überschritten werden.

Der Werth von $p_1 - p_0$ giebt an, um wie viel der Druck im Ventrikel zunehmen muss, damit trotz der Verengerung in der Systole die normale Blutmenge in die Aorta gelangt.

Die folgende Tabelle enthält die nach diesen Formeln berechneten zur Compensation der verschiedenen Grade der Aortenstenose erforderlichen Werthe des Druckes und der Arbeit, welche der linke Ventrikel zu leisten hat, damit die Stenose compensirt sei, und zwar in absoluten Zahlen und in Procentzahlen des normalen Betrages bei gesundem Herzen. p ist also der erforderliche Ventrikeldruck, L die Arbeit, β der Grad der Stenose.

Tabelle I (Aortenstenose):

β	p = Ventrikeldruck in Meter Wasserhöhe	L = Arbeit in Kilogrammmeter	procentische Zunahme der Arbeit und des Druckes gegen den Normalwerth.
	m	K. M	%
0,01	3,210203	0,60405	100,00623
0,05	3,21108	0,60418	100,0342
0,1	3,212	0,60438	100,0622
0,2	3,2156	0,60505	100,174
0,3	3,2204	0,60596	100,323
0,4	3,2277	0,60733	100,55
0,5	3,24	0,60964	100,933
0,6	3,2625	0,6150	101,633
0,7	3,3111	0,623	103,14
0,8	3,45	0.649	107,464
0,9	4,20	0,790	130,79
0,95	7,20	1,354	224
0,99	103,20	19,404	3215

Die procentische Zunahme ist für die Arbeit dieselbe als für den Druck.

Für $\beta = 1$, d. h. für absoluten Verschluss der Aorta wird p und $L = \infty$, d. h. ein Kreislauf ist unmöglich. Für kleine Werthe von β bis zu $\beta = 0{,}5$, also bis zu einer solchen Verengerung, dass die Hälfte der Klappe beständig verschlossen bleibt, wächst der zur Compensation erforderliche erhöhte Ventrikeldruck nur ganz unbedeutend. Für $\beta = 0{,}5$ ist nur eine noch unter 3 cm bleibende Druckerhöhung nothwendig, und entsprechend ist die Arbeit erst um 0,00564 Kilogrammmeter gewachsen, also um eine Grösse, welche gegen den normalen Werth von 0,604 Kilogrammmeter der Ventrikelarbeit ganz verschwindet.

Wird β grösser, so wachsen Druck und Mehrarbeit beträchtlich. Für $\beta = 0{,}9$, wenn also nur noch der zehnte Theil der Klappe offen steht, ist ein Mehrdruck von 99 cm erforderlich und eine Mehrarbeit von 0,186 Kilogrammmetern, d. h. das Herz hat eine um etwa $^2/_7$ ihres normalen Werthes erhöhte Arbeit zu leisten, also schon einen recht merklichen Betrag.

Für $\beta = 0{,}95$, wobei nur noch der 20ste Theil der Aortenklappe offen steht, die Eintrittsstelle des Blutes folglich auf ein Loch von etwa 30 Quadratmillimeter Fläche beschränkt ist, ist ein Mehrdruck von fast 4 Meter erforderlich und eine Mehrarbeit von etwa 0,75 Kilogrammmeter, d. h. die Herzarbeit ist ungefähr verdoppelt. Für noch grössere Werthe von β steigen Druck und Arbeit noch viel beträchtlicher.

Nehmen wir für p_0 einen kleineren Werth, etwa nur $= 0{,}1$ cm an, so werden die Werthe des Mehrdruckes und der Mehrarbeit entsprechend verkleinert. Das allgemeine Ergebniss bleibt aber dadurch unbeeinflusst.

Verengerungen der Aortenklappen bis zu einer Verschliessung der Hälfte des Querschnitts werden daher gar keine nachweisbare Wirkung auf Kreislauf und Herzthätigkeit ausüben, da die erforderliche Mehrarbeit vollkommen innerhalb der physiologischen Breite liegt.

Eine beträchtliche Verengerung der Aortenklappen, von einer Verschliessung von etwa $^9/_{10}$ des Querschnitts an, erfordert dagegen eine sehr erhebliche Vermehrung des intracardialen Druckes und der Herzarbeit.

Diese Ergebnisse stimmen durchaus mit den von Cohnheim, allg. Pathol. I, S. 49 angeführten Wirkungen einer künstlichen Aorten- oder Pulmonalis-Stenosis durch Umschnürung überein.*) Nur ist dabei zu berücksichtigen, dass, wenn man eine Arterie durch Zuziehung eines umgelegten Fadens verengt, immer ein

---

*) „Beginnen wir mit der Stenosirung des Lungenarterienstammes, so hängt es ganz von dem Maasse der Drehung des Ligaturstäbchens ab, ob die Pulmonalstenose geringfügig oder hochgradig wird. Nun dürfen Sie die Verengerung langsam und allmälig, aber continuirlich, oder auch absatzweise verstärken, und zwar bis zu einem Grade verstärken, dass sowohl das Auge, als auch der tastende Finger eine sehr auffällige Einziehung an der Lungenarterie erkennt. — Sie vermögen dessenungeachtet weder an der Femoralcurve, noch an dem Venenmanometer auch nur die geringste Aenderung zu constatiren. Das ändert sich erst, wenn die Stenosirung über einen gewissen Punkt hinausgetrieben wird. Plötzlich sinkt jetzt der Arteriendruck steil ab . . . Sobald die Pulmonalschlinge nur ein wenig angezogen wird, sehen Sie sofort den rechtsseitigen intracardialen Druck steigen, und je mehr die Stenose zunimmt, desto mehr geht die Druckcurve des rechten Herzens in die Höhe . . . Seine grösste Höhe erreicht der intracardiale Druck in dem Augenblicke, wo die Arteriencurve rapide absinkt, und jetzt macht der Ventrikel noch eine Reihe, ich möchte sagen, verzweifelter Anstrengungen . . . In allem Wesentlichen durchaus übereinstimmend verläuft der Versuch, wenn die Schlinge um die Aorta adsc. statt um die Pulmonalis gelegt wird. Auch hier pflegt trotz immer zunehmender Verengerung des Aortenlumen der Arterien- und Venendruck sehr lange Zeit gänzlich unverändert zu bleiben, bis endlich der plötzliche und steile Abfall der Arteriencurve und das rapide Ansteigen des Venendruckes erfolgt . . . Bei der Aorta macht sich nicht, wie bei der Pulmonalis, schon der leise Beginn der Stenosirung sofort in der Steigerung des intracardialen Druckes geltend, sondern die Drehung des Ligaturstäbchens muss schon etwas ausgiebiger sein, ehe das Herz darauf reagirt.“ (Für letztere Thatsache liegt die Erklärung in dem Umstande, dass der normale Druck im rechten Ventrikel nur etwa $^1/_3$ des normal in der linken Kammer herrschenden ist, eine Vermehrung des Druckes also schon bei geringeren absoluten Werthen von Einfluss wird. Anm. des Autors.)

längerer, etwa 1 bis 2 cm messender Bereich des Arterienrohrs verengt wird, wir also für p_0 einen entsprechend grösseren Werth ansetzen müssen. Es wird daher die starke Druck- und Arbeitserhöhung schon bei einem kleineren Werthe von β eintreten. Das allgemeine Ergebniss aber bleibt unverändert.

Bis zu einem gewissen Grade ist die Verengerung folglich eine ziemlich gleichgiltige Sache; bei höheren Graden muss der Herzdruck beträchtlich wachsen; bei stärkster Verengerung ist das Herz schliesslich ausser Stande, die erforderliche Mehrarbeit zu leisten.

Eine nicht zu hochgradige Aortenstenose, bis etwa zur Verschliessung des halben Querschnitts, hat demnach keine anatomisch nachweisbare Wirkung auf den Herzmuskel. Erst bei stärkerer Verengerung wird eine merkliche Hypertrophie des Ventrikels eintreten. Diese Hypertrophie wird auch noch bei sehr beträchtlicher Verengerung (etwa bis $\beta = 0{,}97$) zur Compensation ausreichen.

Die unmittelbare Folge einer etwas stärkeren Verengerung der Aortenklappen ist demnach, dass der linke Ventrikel an Masse zunimmt. Die Blutversorgung der Körperorgane findet dabei in der gewohnten Menge und unter normalem Drucke statt, so lange die Stenose nicht allzu hochgradig wird. Eben so wenig ändert sich die Dauer der einzelnen Phasen der Herzbewegung. (Vgl. weiter unten.)

Es ist nun noch zu untersuchen, ob und in wie weit die übrigen Herzabschnitte eine Aenderung in ihrer Thätigkeit erleiden. Wir sahen oben (S. 13), dass die Arbeit des linken Atriums darin besteht, seinen Inhalt in die linke Kammer zu entleeren und dabei die Kammerwand zu verschieben. Ist die Masse der Wand des linken Ventrikels grösser geworden, so gehört zu dieser Verschiebung eine etwas grössere Arbeit. Denn die Reibungswiderstände für diese Verschiebung sind wesentlich dieselben geblieben, während die zu bewegende Masse gewachsen ist. Immerhin erwächst also auch der linken Vorkammer eine etwas grössere Arbeit. An sich genügt aber zu

dieser Verschiebung der Kammerwand eine sehr geringe Arbeit, da hierbei nur die pericardiale Reibung und die Reibung der einzelnen Herzfasern gegen einander zu überwinden ist, nicht aber ein etwa durch die Schwere der Theile verursachter Widerstand. Die auf die linke Vorkammer entfallende Mehrarbeit wird also ganz ausserordentlich gering sein und praktisch gar nicht in Betracht kommen.

Wenn ferner der von der Vorkammer zu leistende Druck zunimmt, so wächst der Widerstand, welchen das Blut beim Einströmen in sie aus der Lunge her findet; es muss demnach in entsprechendem Maasse der Druck in der Arteria pulmonalis und somit im rechten Ventrikel zunehmen. Aber auch diese, theoretisch gewiss erforderliche Drucksteigerung wird äusserst gering ausfallen und praktisch gar nicht mehr zur Geltung kommen. Eine einigermaassen genaue Abschätzung ist kaum möglich, da hierbei auch die wechselnde Körperlage in Betracht kommt. Es genügt, dass die hierdurch nöthig werdende Drucksteigerung sehr gering ist.

Die ganze Mehrarbeit entfällt somit auf den linken Ventrikel allein.

Es wäre nun denkbar, dass die vermehrte Arbeit, welche das Herz der bisherigen Theorie nach zu liefern hat, zum Theil von weiter zurückliegenden Herzabschnitten geleistet werden könne, zunächst vom linken Atrium und dann vom rechten Ventrikel. Man könnte meinen, das linke Atrium treibe seinen Inhalt mit vermehrtem Drucke, also auch mit vermehrter Geschwindigkeit in die linke Kammer, dadurch komme das Blut mit vermehrter lebendiger Kraft in den Ventrikel und fliesse nun leichter weiter in die Aorta. Bei unseren in der Technik gebräuchlichen Pumpen erleichtert in der That ein stärkerer Druck des zufliessenden Wassers das Spiel der Pumpe. Beim Herzen ist das aber nicht der Fall. Das Blut gelangt in die Kammer zu einer Zeit, wo die Aortenklappen geschlossen sind; es kann also nicht unmittelbar weiterströmen, sondern muss zunächst zur Ruhe kommen. Infolge des stärkeren Druckes wird

die Kammerhöhle stärker gefüllt, dilatirt. Wäre das Herz elastisch in der Weise, wie es die Arterien sind, so würde dadurch die bisherige lebendige Kraft des einströmenden Blutes, in Form von Spannkraft aufgespeichert werden und nachher, bei der Kammersystole, wieder zur Verwendung kommen können. In dieser Weise ist das Herz aber nicht elastisch. Wie alle Gewebe des Körpers besitzt es ja gewiss Elasticität, und im Beginne einer verstärkten Vorhofsthätigkeit wird auf diese Weise in der That die Kammerarbeit in etwas erleichtert werden können. Sehr bald wird es aber dazu kommen, wozu es bei allen Hohlorganen des Körpers, welche nicht reichlich gelbes elastisches Gewebe besitzen, stets kommt, nämlich zu einer dauernden Erweiterung, einer Dilatation. Die verstärkte Vorhofsthätigkeit führt schliesslich demnach zu einer Dilatation des Ventrikels anstatt zu einer Verminderung seiner Arbeit. Im Gegentheil wird thatsächlich die Arbeitslast erhöht, da die Blutmasse, welche der Ventrikel befördern soll, vermehrt wird. — Ganz Entsprechendes gilt für eine etwaige Mehrleistung der rechten Herzhälfte.

Es ist demnach nicht möglich durch eine grössere Arbeitsleistung eines weiter zurückliegenden Herzabschnittes den linken Ventrikel zu entlasten.

Es ist daher auch nicht möglich, durch gesteigerte Thätigkeit des linken Vorhofs, der rechten Kammer u. s. w. den Herzfehler fernerhin zu compensiren, wenn sich der linke Ventrikel als zu schwach erweist, um die genügende Blutmenge durch die verengte Klappe zu treiben. Die Compensation bei Aortenstenose ist durchaus allein vom linken Ventrikel zu leisten. Ist derselbe von vornherein zu schwach, um das Hinderniss zu überwinden oder wird er es im Laufe der Zeit durch Degeneration seiner Muskelfasern, so ist die Blutversorgung des Körpers in der normalen Weise nicht mehr möglich.

Es wird alsdann zunächst ein Theil des Kammerinhalts bei der Systole zurückbleiben. Es sei dies der Betrag = B, so dass

jetzt nur noch die Menge A — B in die Aorta gelangt. Wenn Atrium und rechtes Herz ganz wie bisher in ihrer Thätigkeit fortfahren, so sieht man ein, dass sehr bald eine Anhäufung des Blutes in den Lungenvenen zu Stande kommen muss, dass also Stauung in den Lungen eintreten wird. Wir werden später (S. 63) sehen, dass die Erweiterung der Herzhöhlen nur sehr langsam zu Stande kommen kann; berücksichtigen wir dies, so ergiebt sich, dass mit jeder neuen Herzrevolution immer etwa die Menge B in den Lungenvenen, die ja sehr leicht zu erweitern sind, zurückbleibt, dass also nach n Herzrevolutionen sich etwa die Blutmenge nB in ihnen angehäuft hat. Dadurch wächst der Widerstand, welchen das rechte Herz in seiner Thätigkeit findet, sehr schnell an; es wird also sehr bald der Fall eintreten, dass es nicht mehr die normale Menge A aus den Körpervenen in die Lungengefässe hineintreiben kann. Ausserdem muss es nach einer gewissen Anzahl von Herzrevolutionen dazu kommen, dass nicht mehr genügend Blut in den Körperarterien vorhanden ist, um dem rechten Herzen die jedesmalige Normalzufuhr A zu liefern. Beide Umstände führen dazu, dass der rechte Ventrikel eine verringerte Blutmenge bei jeder Systole in die Lungen wirft. Nehmen wir an, es habe diese verminderte Menge den Werth = A — B, so erhalten wir wieder einen stationären Zustand, indem gerade so viel Blut aus den Körpervenen in die Lunge gelangt, als aus der Lunge in die Arterien des Aortensystems. Es ist daher jetzt wieder ein dauernder Kreislauf ohne Stauung . . . die zunächst in den Lungen eingetretene Anhäufung von Blut wird sich sehr bald ausgleichen . . . möglich, nur auf der Grundlage, dass die systolisch in die Aorta getriebene Blutmenge verkleinert und dass damit der Aortendruck herabgesetzt ist. Ein wirklicher Kreislauf ist folglich jetzt nur unter der Voraussetzung möglich, dass dieser verringerte Aortendruck ausreicht, um die Widerstände in den Arterien, Capillaren und Venen des Körpers zu besiegen. Das wird, falls der Druck nicht zu sehr gesunken ist, der Fall sein, so lange die Ansprüche, welche der Körper

an die Blutströmung macht, nicht sehr hoch sind, so lange vor allem der Körper sich in Ruhe befindet und nicht arbeitet.

Nimmt die Schwäche des linken Ventrikels noch mehr zu, so wird eine noch geringere Blutmenge in die Aorta gelangen, der arterielle Druck wird abermals sinken und der Kreislauf wird noch schwächer werden. Schliesslich wird der Zeitpunkt eintreten, wo der arterielle Druck nicht mehr ausreicht, um die Widerstände im grossen Kreislaufe zu überwinden; damit wird es zur Stauung gekommen sein, und zwar nach rückwärts in den Lungenvenen und nach vorwärts in den Körpervenen. In den letzteren kommt es unmittelbar zu einer Blutanhäufung in den abhängigen Theilen. Aus diesen wird normal das Blut der Schwere entgegen durch den arteriellen Druck getrieben, ist letzterer dazu zu schwach, so bleibt das Blut liegen wo es sich befindet und der immer noch neu hinzukommende arterielle Zufluss vermehrt seine Menge. (Von Einfluss auf die Bildung der Oedeme ist jedenfalls auch die mangelhafte Ernährung der Gefässwände.)

Die Folgen der Schwäche des linken Ventrikels bei Aortenstenose sind demnach Verminderung des arteriellen Druckes und Verlangsamung der arteriellen Blutströmung, Stauung in den Lungengefässen und in den Körpervenen.

Welche Bedeutung dies für die Ernährung des Körpers hat, braucht hier nicht auseinandergesetzt zu werden, da es sich für uns nur um die mechanischen Verhältnisse der Blutströmung handelt.

Es ist indessen möglich, durch eine Aenderung in der Dauer der einzelnen Phasen der Herzthätigkeit die Ansprüche, welche an den linken Ventrikel gestellt werden, herabzumindern. — Die durch die verengte Klappenöffnung während der Zeit s der Systole hindurchfliessende Blutmenge war

$$Q_1 = \pi \frac{s \cdot p_1}{8\,k\,l} R_1^4.$$

Wenn die Zeit s gegen die Norm vergrössert wird, so kann p_1 verkleinert werden, ohne dass Q_1 abnimmt. Wenn folglich die

Zeitdauer einer Systole verlängert wird, so braucht der intracardiale Druck nicht mehr so hoch anzusteigen. Dadurch wird die Arbeit einer Systole verkleinert, und zwar ergiebt sich, wenn s_1 die neue Dauer der Systole ist, jetzt für die Mehrarbeit der Werth

$$W_2 = A \cdot p_0 \frac{s}{s_1} \cdot \frac{1}{(1-\beta)^2} = W_1 \frac{s}{s_1},$$

wenn W_1 die Mehrarbeit bei normaler unveränderter Phasendauer ist.

Innerhalb der unendlich kleinen Zeit dt fliesst durch die normale Klappe die Blutmenge

$$\frac{\pi p_0}{8kl} R^4 dt,$$

durch die verengte Klappe die Menge

$$\frac{\pi p_1}{8kl} R_1^4 dt.$$

Es muss ferner die gesammte durchfliessende Menge beide Male denselben Werth haben, d. h. es ist

$$\frac{\pi p_1}{8kl} s_1 R_1^4 = \frac{\pi p_0}{8kl} s R^4 = A$$

$$p_1 = p_0 \frac{s}{s_1} \cdot \frac{1}{(1-\beta)^2}.$$

Die in der Zeit dt erforderliche Mehrarbeit ist bei der Stenose

$$dW_2 = p_1 \frac{\pi p_1}{8kl} R_1^4 dt = \frac{p_1}{s_1} \cdot \frac{\pi p_1 s_1}{8kl} R_1^4 dt$$

$$dW_2 = \frac{p_1}{s_1} A\, dt$$

$$dW_2 = p_0 \frac{s}{s_1^2} \cdot \frac{1}{(1-\beta)^2} A\, dt.$$

Integrirt man, so folgt

$$W_2 = p_0 \frac{s}{s_1} \cdot \frac{A}{(1-\beta)^2} = W_1 \frac{s}{s_1}.$$

Thatsächlich beobachtet man bei arteficieller und bei natürlich vorkommender Stenose, dass die Ventrikelcontraction abnorm langsam erfolgt.

Stenose (höheren Grades) des Ostium Aortae hat folglich Hypertrophie und Verlangsamung der Systole des linken Ventrikels zur Folge.

Bei dieser Verlangsamung der Systole kann ein gewisses Maass nicht überschritten werden; denn, falls die Anzahl der

Herzschläge unverändert bleiben soll, wie dies die Compensation voraussetzt, so müsste die Zeit der Ventrikelerschlaffung verkürzt werden, was nicht in unbegrenzter Weise möglich ist, da der Ventrikel genügender Ruhezeit bedarf. — Die Verkürzung der Ventrikeldiastole erfordert andererseits ein beschleunigtes Einströmen des Blutes aus dem Atrium in die Kammer, mithin eine Erhöhung des Vorhofdruckes, weil die Reibungswiderstände etwas wachsen. Bei höheren Graden der Aortenstenose wird folglich die S. 38 erwähnte Hypertrophie des linken Atriums und infolge dessen des rechten Ventrikels etwas grösser ausfallen, als bisher gezeigt wurde, wird aber immer nur ganz gering bleiben. Diese Hypertrophie der weiter zurückliegenden Herzabschnitte erleichtert durchaus nicht die systolische Ventrikelarbeit, sondern ist nur deshalb nothwendig, weil die diastolische Füllung der Kammer einen ein wenig höheren Druck verlangt als bei normalem Herzen, wird deshalb auch nur sehr geringe Werthe haben und physicalisch nicht nachweisbar sein.

III. Verengerung der Valvula mitralis.

Für die Stenose der Valvula mitralis gelten ganz entsprechende Ueberlegungen.

Ich betrachte die Oeffnung der gesunden Mitralklappe vom Querschnitte φ als eine kurze Röhre von der Länge l; um den Widerstand dieser Röhre zu überwinden, ist wieder ein Druck p_0 erforderlich, der ebenfalls nur gering zu sein braucht, jedenfalls, da φ hier grösser ist, noch kleiner ist, als die entsprechende Grösse bei der Aorta. p_0 wird daher auch hier < 1 cm Wasser sein. Bei Stenose muss vom Atrium ein höherer Druck p_1 entwickelt werden, der ganz ebenso wie oben zu berechnen ist.

Nun ist der normal vom Atrium zu entwickelnde Druck sehr gering. Es gelang mir nicht, irgendwo genaue Zahlenangaben für ihn zu finden. Eine ungefähre Schätzung erhält

man dadurch, dass das Atrium im Stande ist, den elastischen Zug der Lungen, so lange derselbe mittlere Stärke hat, zu überwinden, dazu aber bei stärkerer Inspiration nicht mehr im stande ist. (Landois, Physiol. § 66). Der mittlere elastische Lungenzug beträgt nach Donders 7,5 mm Hg = 10 cm H_2O. Ausserdem hat das Atrium noch Reibungswiderstände zu überwinden. Der von ihm systolisch ausgeübte Druck wird daher etwas grösser sein als 10 cm Wasser, aber nicht viel über 10 cm. Es folgt daraus, dass schon eine mässige Verengerung der Mitralis einen relativ grossen Einfluss ausüben wird. Während bei der Aortenstenose für $\beta = 0,8$ der Ventrikeldruck nur um etwa $^1/_3$ seines Werthes gesteigert wird, ist bei Mitralverengerung für denselben Werth von β der Vorhofsdruck schon etwa verdreifacht gegen seinen normalen Werth. Das Atrium wird daher eine Verengerung der Mitralis bei weitem nicht in demselben Maasse compensiren können, als der Ventrikel die Aortenstenose compensirt. Geringe Verengerungen der Klappe, etwa bis $\beta = 0,3$ werden auch hier ziemlich belanglos sein. (Vgl. Tabelle II.)

Die Mitralstenose führt demnach zunächst zu einer Hypertrophie der linken Vorkammer ohne Dilatation. Es treten aber noch weitere Veränderungen am Herzen ein.

Aus ähnlichen Gründen, wie sie S. 38 entwickelt wurden, hat die Hypertrophie der linken Vorkammer sofort eine, wenn auch geringe Drucksteigerung im rechten Ventrikel zur Folge, da der linke Vorhof schwerer beweglich geworden ist. Dieser Umstand bedingt jedoch nur eine geringe Drucksteigerung rechts. Ein anderer Umstand wirkt dagegen ziemlich beträchtlich druckerhöhend auf die rechte Kammer und bedingt es, dass die blosse Hypertrophie der linken Vorkammer zur Compensirung der Mitralstenose nicht ausreicht.

Wir sahen S. 10 dass bei jeder Contraction der Vorkammer eine Stauung des Blutes in die Lungenvenen hinein stattfindet. Es findet nicht etwa ein eigentliches Zurückwerfen des Blutes aus der Vorkammer in die Lungenvenen hinein

statt . . . dazu ist der Vorhofsdruck zu niedrig . . . es wird aber das weitere Einströmen des Blutes aus der Pulmonalis in die Vorkammer unterbrochen oder wenigstens vermindert. Nimmt nun der Druck in der Vorkammer während ihrer Systole zu, wie er dies zur Ueberwindung des Hindernisses der verengten Mitralklappe thun muss, so wird diese Strömung noch mehr vermindert. Ja es kann jetzt geschehen, wenn der systolische Vorhofsdruck immer mehr wächst, dass wirklich ein Zurückwerfen von Blut aus der Vorkammer in die Lungenvenen hinein stattfindet, und dass das so zurückgeworfene Blut erst wieder in der nächsten Vorhofsdiastole zurückfliesst. Diese Behinderung des Einströmens von Blut aus den Lungenvenen in die linke Vorkammer muss compensirt werden und zwar durch Erhöhung des Druckes in der Arteria pulmonalis, d. h. es muss der systolische Druck der rechten Kammer wachsen.

Unter normalen Verhältnissen können wir annehmen, dass der Druck P in der Arteria pulmonalis, den wir dem Drucke in der rechten Kammer gleichsetzen, etwa $^1/_3$ des Werthes des Aortendruckes erreicht (Landois, Physiol. § 93), d. h. es ist ungefähr

$$P = 1{,}07 \text{ m Wasser.}$$

In der linken Vorkammer herrscht während der Pause und während der Kammersystole der Druck $= 0$, während der Vorkammer-Systole (Zeitraum D, S. 11) der Druck $p_0 = 10$ cm Wasser, wie wir oben angenommen haben und auch weiter annehmen wollen. Der Zeitraum D der Vorhofscontraction hat nach Gibson (citirt bei Landois, Phys. § 58) den Werth $D = 0{,}12$ Secunden. Nun ist die Blutmenge, welche aus der Pulmonalis in die Vorkammer strömt, proportional der Druckdifferenz $P - p$, wenn p der jeweilige Vorhofsdruck ist. Diese überströmende Blutmenge ist $= A = 0{,}188$ Kilo. Während der Zeit der Pause und der Kammersystole, einer Zeit von der Länge 0,68 Secunden ist $p = 0$, während der Zeit 0,12 Secunden ist $p = p_1 = 10$ cm. Daraus folgt

$$A = a \,.\, 0{,}68\, P + a \,.\, 0{,}12\, (P - p_1).$$

Hierin ist a eine constante, vom Bau der Lungengefässe abhängige Grösse. Man erhält hieraus (den Druck als Gewicht in Kilo berechnet)

$$0{,}188 \text{ Kilo} = a \,.\, 0{,}8 \,.\, P - a \,.\, 0{,}12\, p_1$$
$$= a\,(0{,}8 \,.\, 0{,}107 - 0{,}12 \,.\, 0{,}01) \text{ Kilo} \,.\, \text{Secunden}$$
$$0{,}188 = a \,.\, 0{,}0844 \text{ Secunden}$$
$$a = \frac{2{,}23}{\text{Secunden.}}$$

Nunmehr werde die Mitralis verengt, d. h. vom Querschnitte φ zum Querschnitte $\varphi\,(1 - \beta)$ gebracht. Dann ist jetzt ein Vorhofsdruck p' erforderlich, um die Menge A in derselben Zeit $D = 0{,}12$ Secunden hindurchzutreiben und zwar ist p' folgendermassen zu bestimmen. Der normale Vorhofsdruck p_1 setzt sich zusammen aus dem constant bleibenden Antheil p_2 zur Ueberwindung des Lungenzuges, der pericardialen Reibung u. s. w. und aus einem veränderlichen Theile p_0, zur Ueberwindung des Reibungswiderstandes der Klappe. Setzen wir, wie es oben geschah, $p_0 = 1$ cm, so muss der constant bleibende Theil $= 9$ cm gesetzt werden. Diese Zahlen werden uns wenigstens, auch wenn sie nicht streng richtig sind, eine ungefähre Vorstellung von den Aenderungen des Druckes geben. Normal ist also der Vorhofsdruck

$$p_1 = 9 \text{ cm} + 1 \text{ cm} = 0{,}09 \text{ m} + p_0.$$

Nun war nach den früheren Formeln zur Ueberwindung der Reibung der verengten Klappe ein Druck p'_0 erforderlich der bestimmt ist durch die Gleichung

$$p'_0 = \frac{p_0}{(1 - \beta)^2}.$$

Der Vorhofsdruck ist folglich jetzt

$$p' = 0{,}09 \text{ m} + \frac{0{,}01 \text{ m}}{(1 - \beta)^2} \text{ Wasser.}$$

Der jetzt erforderliche Druck P' in der Arteria pulmonalis bestimmt sich daher durch die Gleichung

$$A = 0{,}188 \text{ Kilo} = a \,.\, 0{,}8\, P' - a \,.\, 0{,}12\, p'$$
$$P'\!.\, a \,.\, 0{,}8 = 0{,}188 \text{ Kilo} + a \,.\, p'.\, 0{,}12.$$

Da, wie wir sofort sehen werden, der Pulmonalisdruck wächst, so müssen sich die Lungengefässe erweitern, infolge dessen nimmt der Widerstand der Blutströmung in den Lungen ab und die Grösse a muss wachsen. Streng genommen ist daher a veränderlich. Wir wollen aber, da es sich doch nur um eine Abschätzung der Werthe handelt, von dieser Erweiterung der Lungengefässe absehen, und a als constant betrachten. Dann folgt

$$1{,}784\ P' = 0{,}190 \text{ Kilo} + \frac{0{,}0002676}{(1-\beta)^2} \text{ Kilo}$$

$$P' = 1{,}068 + \frac{0{,}0015}{(1-\beta)^2} \text{ Meter Wasser}$$

$$p' = 0{,}09 + \frac{0{,}01}{(1-\beta)^2} \text{ Meter Wasser.}$$

Diese beiden Formeln ergeben den Druck p' des linken Vorhofs und den Druck P' der rechten Kammer, welche zur Compensirung einer Mitralstenose vom Werthe β erforderlich sind.

Wollte man in der Berechnung des Druckes P' des rechten Ventrikels die Erweiterung der Lungengefässe berücksichtigen, so würde folgende Formel zu benützen sein

$$A = 0{,}188 \text{ Kilo} = 0{,}8 \,.\, b\,P'\,e^{cP'} - 0{,}12 \,.\, bp'\,e^{cP'}.$$

Hierin ist e die Basis der natürlichen Logarithmen, b und c sind Constanten, welche von den Dimensionen der Lungengefässe abhängen. Die Formel ergiebt sich aus den Gleichungen, welche S. 74 für die Ausdehnung der Gefässe abgeleitet werden. Für die Berechnung der Mitralstenose reichen aber die obigen angenäherten Ausdrücke aus.

Die folgende Tabelle giebt die zahlenmässigen Werthe von p' und P' an.

Tabelle II (Mitralstenose):

β = Betrag der Verengerung,
p = normaler Vorhofsdruck,
p' = für die Compensation erhöhter Vorhofsdruck,
P = normaler Druck der rechten Kammer,
P' = für die Compensation erhöhter Druck der rechten Kammer.

β	p′ in Meter Wasser	p′ in % von p	P′ in Meter Wasser	P′ in % von P
0,01	0,100203	100,203 %	1,07	100 %
0,05	0,10108	101,08	1,07	100
0,1	0,102	102	1,07	100
0,2	0,106	106	1,0704	100,04
0,3	0,110	110	1,071	100,1
0,4	0,118	118	1,072	100,2
0,5	0,13	130	1,074	100,4
0,6	0,153	153	1,077	100,7
0,7	0,201	201	1,085	101,4
0,8	0,34	340	1,107	103,4
0,9	1,09	1090	1,213	114,8
0,95	4,09	4090	1,668	156
0,99	100	10000	16,07	1560

Der zur Compensation nothwendige Druck wächst somit im Vorhofe bei weitem rascher als im rechten Ventrikel; für letzteren ist er noch so gut wie gar nicht . . . um 0,4 % vermehrt, wenn er im Vorhofe schon um 30 % gestiegen ist. Für geringe Werthe der Mitralstenose, bis zum Verschlusse von etwa $^1/_3$ der Klappe, ist die Drucksteigerung im Vorhofe noch ziemlich gering, unter 10 %, also wohl innerhalb der physiologischen Grenzen; für den Verschluss der Hälfte der Klappe wächst der Druck um 30 %; ist nur noch $^1/_5$ der Klappe offen, so ist der Vorhofdruck schon mehr als verdreifacht. (Die procentische Zunahme erfolgt somit weit schneller, als bei der Aortenstenose.) Für diese doch schon recht beträchtliche Verengerung ist der Druck im rechten Ventrikel erst um 3,4 % gestiegen, also ganz unmerklich.

Bis zum Werthe $\beta = 0,8$ erfolgt demnach die Compensation der Mitralstenose im Wesentlichen nur durch vermehrten Druck im linken Atrium.

Der Druck im rechten Ventrikel ist wesentlich gesteigert erst bei einem Grade der Verengerung, bei welcher die Druckerhöhung im linken Vorhofe bereits so hoch ausfallen würde . . .

mehr als der zehnfache Betrag des Normaldruckes . . . dass es undenkbar ist, dass der Vorhof eine solche Kraftleistung gewähren könnte. (Für $\beta > 0{,}92$ würde der Druck bei der Vorhofscontraction grösser als der der Pulmonalis werden; es würde nun ein wirkliches Zurückfliessen des Vorhofblutes eintreten; es würde sich also ein ähnlicher Zustand innerhalb der Lungengefässe ausbilden, wie wir ihn innerhalb des Herzens bei den Insufficienzen finden werden. Es ist dies eine nicht ganz uninteressante theoretische Schlussfolgerung.) Auch bei stärkster Hypertrophie ist dies unmöglich.

Hier kann nun der rechte Ventrikel, dessen Druck bis zu $\beta = 0{,}8$ ja nur sehr wenig zu wachsen brauchte, compensirend eintreten. Während der Diastole des linken Ventrikels kann das Blut, auch ohne Thätigkeit des linken Atriums, allein vom Drucke in der Arteria pulmonalis getrieben aus der Lunge in die linke Kammer gelangen; es findet zwar ein Hinderniss, aber kein absolutes, an der verengten Mitralis. Bei normalen Klappen steht das Blut in den Lungenvenen unter so geringem Drucke, dass es eben nur in den Vorhof einfliessen, nicht mehr aber in den Ventrikel übertreten kann. Denken wir uns den Druck in der Art. pulm. erhöht, so wächst auch der Druck in den Lungenvenen, das Blut kommt unter höherem Drucke an und kann in den Ventrikel eintreten. Je enger die Mitralis ist, um so mehr muss hierzu der Druck in der Art. pulm. wachsen.

Wir sehen demnach, dass die Leistung, welche der linke Vorhof nicht liefern kann, ohne weiteres von der rechten Kammer gewährt werden kann.

Dabei ist noch die Zeitdauer der Blutströmung von Belang. Bei normaler Klappe fliesst Blut aus dem Atrium in den Ventrikel nur während der Zeit $D = 0{,}12$ Sec. der Vorhofssystole; jetzt wird Blut durch die Mitralis hindurch während der ganzen Zeitdauer der Kammerdiastole, d. h. während des reichlich vierfach so langen Zeitraumes von 0,5 Secunden strömen. Um also dasselbe zu leisten, braucht der vom rechten Ventrikel gelieferte Druck nur um den vierten Theil des Betrages anzu-

steigen, um welchen der Vorhofsdruck nach Tabelle II ansteigen müsste (vgl. S. 42). Für $\beta = 0{,}8$, wobei der Fall der Leistungsunfähigkeit des linken Atriums ja etwa eintreten wird, braucht somit P nur um 0,06 m, für $\beta = 0{,}9$ um 0,25 m, für $\beta = 0{,}95$ um 1,00 m zu steigen. Beim Verschluss von $^{19}/_{20}$ der Mitralklappe reicht demnach die Verdoppelung des Druckes in der rechten Kammer bereits aus, um die normale Blutmenge durch die Mitralis zu treiben.

Bei höheren Graden der Mitralstenose wird somit die Compensation wesentlich vom rechten Ventrikel geleistet. Es muss dabei als weitere Folge zu einer Erweiterung der Lungengefässe und des linken Vorhofs kommen, da letzterer beständig unter höherem Drucke steht. Nach der S. 69 entwickelten Formel ist diese Dehnung übrigens nicht sehr hochgradig. Eine genaue Berechnung ist kaum möglich, da der Grad der Dehnung noch davon beeinflusst wird, wie viel die Atriumwand ihrerseits zur Weiterbeförderung des Blutes beiträgt. Eine vollständige Entleerung des Vorhofs findet nicht mehr statt, klinisch würde sich dies durch Verbreiterung der Herzdämpfung nach links oben anzeigen, wenn der Vorhof dazu nicht zu weit nach hinten läge.

Da jetzt innerhalb der ganzen Ventrikeldiastole Blut durch die Mitralis strömt, so wird das Stenosengeräusch während der ganzen Diastole zu hören sein; da unmittelbar vor der Systole die, wenn auch schwache und unzureichende Vorhofscontraction eintritt, so wird dieses Geräusch eine präsystolische Verstärkung haben (vgl. Guttmann, klinische Untersuchungsmethoden, V. Aufl. S. 312). Ferner wird, da der Pulmonalisdruck erhöht ist, der zweite Pulmonaliston verstärkt erscheinen. Endlich muss der rechte Ventrikel infolge Mehrleistung hypertrophiren, und zwar ohne Dilatation.

Für diese hochgradigen Mitralverengerungen sinkt die linke Vorkammer immer mehr zu einem blossen Anhängsel der Lungenvenen herab, sie wird zu einem Theile der Strombahn vom rechten zum linken Ventrikel ohne selbst zur Fortbewegung des Blutes wesentlich beizutragen.

Je länger die Zeit der Ventrikeldiastole ist, um so geringer braucht der Druck zu sein, welcher das Blut durch die Mitralis drängt. Die Compensation wird somit durch eine Aenderung in der Dauer der Herzbewegungsphasen erleichtert in dem Sinne, dass die Zeit der Ventrikelsystole verkürzt, die seiner Diastole verlängert wird. Soll die Zeit der Kammersystole kürzer werden, so muss der systolische Kammerdruck wachsen,*) damit ist indessen nicht etwa eine Vermehrung der Arbeit des linken Ventrikels verbunden, da der höhere Druck entsprechend kürzere Zeit hindurch geleistet wird. Zu einer Hypertrophie des linken Ventrikels ist demnach kein Anlass gegeben.

Geringe Grade der Mitralstenose werden demnach compensirt durch Hypertrophie (ohne Dilatation) des linken Vorhofs allein. Es entsteht dabei ein präsystolisches Geräusch. Beträgt die Verengerung mehr als $^4/_5$ der Klappe, so erhalten wir Hypertrophie mit Dilatation der linken Vorkammer, Hypertrophie ohne Dilatation der rechten Kammer, Verstärkung des zweiten Pulmonalistones, diastolisches Geräusch mit praesystolischer Verstärkung an der Herzspitze, Verlängerung der Diastole und Verkürzung der Systole der linken Kammer, Verstärkung des systolischen Tones an der Herzspitze.

Ist die gemeinsame Arbeit des linken Atriums und des rechten Ventrikels nicht ausreichend, um die Menge A in die linke Kammer zu bringen, so ist eine Compensation nicht mehr möglich. Es treten dann die S. 39 ausführlich erörterten Veränderungen am Kreislaufe ein.

---

*) Bei Eichhorst, spec. Path. u. Ther. I, S. 144 findet sich unter „Mitralstenosis“ die Bemerkung: „Unter den Tönen der Herzspitze findet man nicht selten den systolischen Ton verstärkt“ und die von Traube dafür gegebene Erklärung. Die Verstärkung des systolischen Ventrikeltones erklärt sich wohl am ungezwungensten durch die obige Annahme der Phasenverschiebung und Drucksteigerung in der Kammersystole behufs Erleichterung der Compensation.







